

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1919

THÈSE

291 N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Urbain **BARBARY**

Interne titulaire des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'ATROPHIE DES NOURRISSONS
HÉRÉDO-SYPHILITIQUES

Président : M. GILBERT, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^e, ÉDITEURS

15, Rue Racine (VI^e)

1919

291

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1919

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Urbain BARBARY

Interne titulaire des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'ATROPHIE DES NOURRISSONS

HÉRÉDO-SYPHILITIQUES



Président : M. GILBERT, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^e, ÉDITEURS

15, Rue Racine (VI^e)

1919

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN: M. ROGER

ASSESEUR: G. POUCHET

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	N.
Physiologie	CH. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	N.
Pathologie et Thérapeutique générales	N.
Pathologie médicale	VAQUEZ
Pathologie chirurgicale	N.
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	N.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	P. CARNOT
Hygiène	N.
Médecine légale	N.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	ACHARD
	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	PIERRE MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
	DELBET
Clinique chirurgicale	QUENU
	LEJARS
Clinique ophtalmologique	HARTMANN
Clinique des maladies des voies urinaires	DE LAPERSONNE
	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR
	COUVELAIRE
Clinique gynécologique	RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique chirurgicale infantile	BROCA
Clinique thérapeutique	N.
	ALBERT ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ALGLAVE	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BERNARD	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
FRANCA	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SCHWARTZ (A)
BRUMPT	LABBE (H.)	MULON	SICARD
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	TANON
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	TERRIEN
CHAMPY	LECENE	OKINCZYC	TIFFENEAU
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBREDANNE	VILLARÉ
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	ZIMMERN
GOUGEROT	LEQUEUX	REITTERER	
GREGOIRE	LEREBoullet	RIBIERRE	
GUENIOT	LERY	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'en aura leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MA SŒUR

A MES FRÈRES, A MON BEAU-FRÈRE

A MES TANTES

MEIS ET AMICIS

A MES PREMIERS MAITRES D'ANGERS
(1904-1907)

M. le Docteur THIBAUT

Professeur de Clinique Médicale
Médecin de l'Hôtel-Dieu

M. le Docteur MONPROFIT

Professeur de Clinique chirurgicale
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu
Chevalier de la Légion d'honneur

M. le Docteur BOQUEL

Professeur de Clinique Obstétricale
Directeur de l'Ecole de Médecine d'Angers
Chevalier de la Légion d'honneur

**A TOUS MES MAITRES DE L'ÉCOLE
DE MÉDECINE**

A MON EXCELLENT MAÎTRE ET AMI

Le Docteur Charles MARTIN

Professeur d'Anatomie à l'Ecole de Médecine
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu

A MES MAÎTRES DES HOPITAUX DE PARIS

Externat, Internat provisoire, Internat titulaire
(1907-1919)

M. le Professeur RAYMOND
(*in memoriam*)

M. le Docteur DARIER
Médecin de l'hôpital Saint-Louis

M. le Professeur Agrégé WALTHER
Chirurgien de la Pitié

M. le Docteur DALCHÉ
Médecin de l'Hôtel-Dieu

M. le Docteur CAUSSADE
Médecin de l'Hôtel-Dieu

M. le Docteur POTHERAT
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu

M. le Professeur GILBERT
Professeur de Clinique Médicale
Médecin de l'Hôtel-Dieu

M. le Docteur BRAULT
Médecin de l'hôpital Lariboisière

A Monsieur le Docteur BARBIER

Médecin de l'hôpital Hérold
Chevalier de la Légion d'honneur

*Qui nous inspira ce travail
et ne cessa de nous témoi-
gner, pendant notre Inter-
nat à l'hôpital Hérold, la
plus grande bienveillance et
la plus affectueuse atten-
tion.*

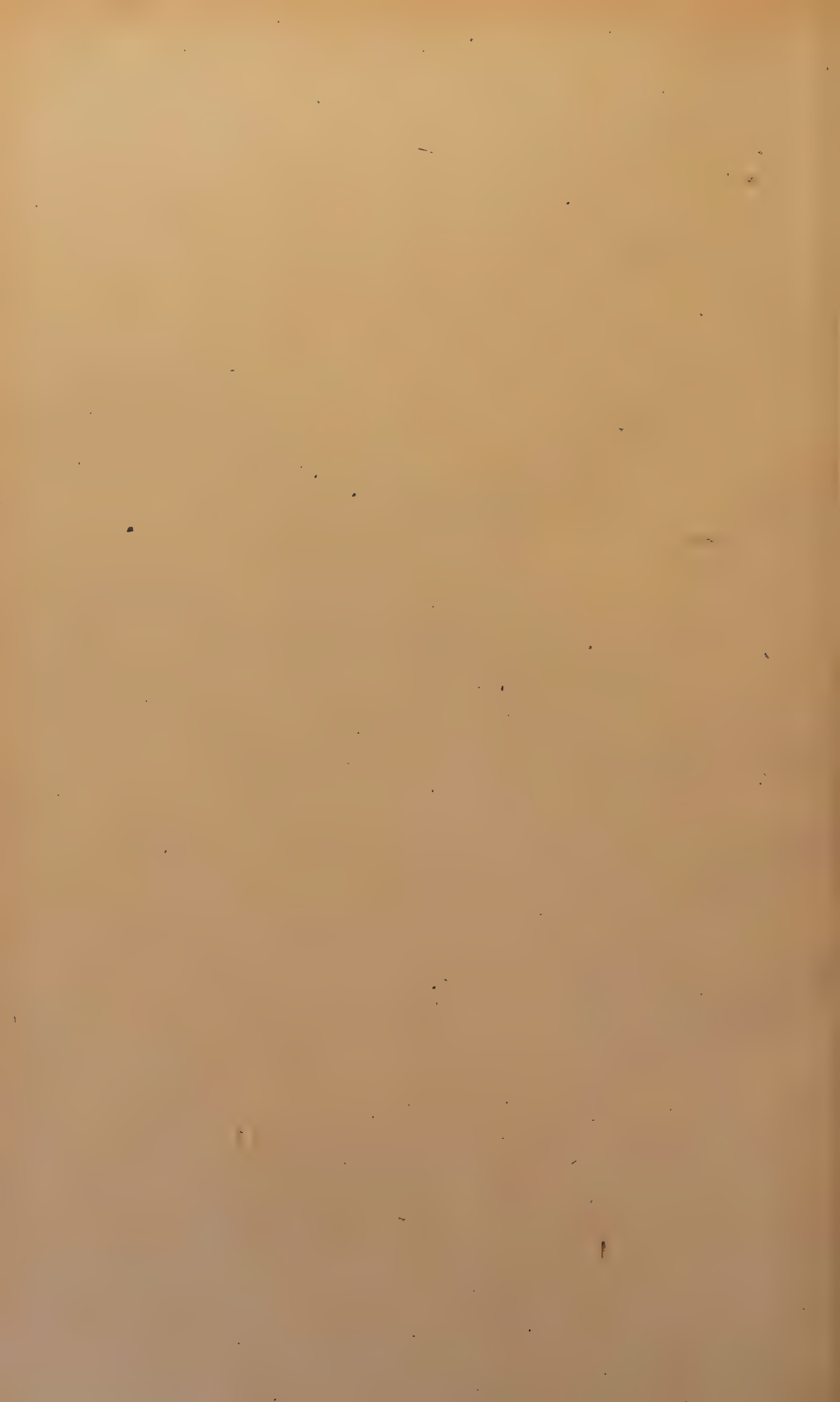
A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur GILBERT

Professeur de Clinique Médicale

Médecin de l'Hôtel-Dieu

Membre de l'Académie de Médecine



INTRODUCTION

Les actes de la nutrition permettant aux êtres de s'accroître comprennent : 1° l'apport des aliments, et leur digestion ; 2° l'assimilation de leurs principes nutritifs par les cellules de l'organisme ; 3° le rejet de leurs déchets à la suite des *mutations nutritives* qu'ils ont subies *dans les cellules*, constituant la désassimilation.

Normalement, il existe une prédominance nette de l'assimilation, et l'être s'accroît, s'hypertrophie. *L'atrophie* au contraire résulte de la prédominance de la désassimilation.

Il nous est facile de surveiller l'apport des aliments, d'en connaître la quantité, la qualité, d'en poursuivre de point en point la digestion, de constater dans les excréments, les produits de désassimilation qui en résultent, de calculer la différence de poids entre les aliments ingérés et les produits excrétés. Souvent, au contraire, la cause et le mode de la désassimilation demeurent inconnus.

En effet l'*assimilation cellulaire* varie avec chaque être. Chacun d'eux apporte *en naissant dans ses cel-*

lules, hépatiques principalement, des *réserves* glyco-géniques, ferrugineuses, etc, utilisées pour son accroissement. Ces réserves peuvent être minimales ou même absentes, diminuant ainsi le *coefficient* d'accroissement. Deux nourrissons de même poids initial, dans les mêmes conditions hygiéniques, ayant le même régime, ne s'accroissent pas également ; l'un peut augmenter régulièrement de poids et l'autre au contraire décroître et s'atrophier.

Les troubles digestifs, la gastro-entérite chronique en particulier, ont été considérés longtemps comme la seule cause de l'atrophie. Il nous semble bien actuellement qu'elle n'en soit que la conséquence. Quelques nourrissons, dans de mauvaises conditions hygiéniques et mal alimentés, peuvent en effet présenter des troubles digestifs très marqués, susceptibles de les conduire à l'atrophie. *Soumis à une bonne hygiène alimentaire en rapport avec leur poids, ces atrophiques alimentaires simples guérissent rapidement.* Il ne semble exister chez eux *aucune tare glandulaire.*

Mais ces atrophies purement alimentaires sont exceptionnelles et parfois discutables ; en effet, un nourrisson indemne de toute tare, placé dans les mêmes conditions défectueuses, est susceptible d'augmenter de poids alors que des être *tarés* dépérissent. Cette expérience *in-vivo* est réalisée journellement : il nous suffit de comparer les résultats très différents des fautes d'hygiène alimentaire dans les grandes

viles et dans les campagnes. Dans ces dernières où la syphilis jusqu'à cette guerre était une rareté, on voit des nourrissons dont l'alimentation n'est pas réglée, pousser normalement, alors qu'en ville ils s'atrophient et disparaissent.

Il semble donc que le terrain ait une importance capitale et que *l'hérédité joue dans toute atrophie un rôle prépondérant.*

Nous avons voulu montrer que la *syphilis héréditaire d'abord, la tuberculose, l'alcoolisme, les tares nerveuses des ascendants* sont les causes primordiales de l'atrophie. Ces tares héréditaires dominent la vie de ces nourrissons, dont le coefficient vital et fonctionnel est diminué proportionnellement à la gravité de l'hérédité pathologique.

Les désordres anatomiques et fonctionnels, créés par cette tare héréditaire dans la constitution anatomique de leurs tissus, sont variables à l'infini. Moins l'imprégnation héréditaire sera forte, moins les organes seront lésés, plus *l'aptitude à vivre* sera grande.

Dans de nombreux cas, les lésions provoquées ne sont pas appréciables macroscopiquement et il faut avoir recours à l'examen microscopique pour les déceler. Quelquefois même, on ne trouve aucune lésion anatomo-pathologique et il s'agit sans doute de troubles fonctionnels avec *altérations des milieux cellulaires* inappréciables à nos méthodes d'exploration.

Le foie est très souvent atteint de sclérose, de dé-

générescence graisseuse ; or, on sait toute l'importance physiologique de cet organe dans la nutrition. MM. Ribadeau-Dumas et G. Faroy ont récemment attiré l'attention sur les lésions portant sur *toutes les glandes digestives* : foie, pancréas et glande parotide.

Sur un nombre considérable d'atrophiques, on est frappé de *la fréquence de l'hérédité syphilitique* à tel point qu'on peut dire que *près de 50 o/o des atrophies en relèvent*. La réaction de Wassermann, les signes de syphilis évolutive, les stigmates de dystrophie congénitale, nous montrent nettement le terrain syphilitique sur lequel évolue l'atrophie.

Au contraire, pour la tuberculose, pour l'alcoolisme, l'albuminurie, le diabète, les tares nerveuses, la preuve sera souvent plus malaisément établie. C'est alors que les antécédents héréditaires devront être fouillés avec le plus grand soin, car les signes révélateurs sont souvent moins frappants. La tuberculose du nourrisson particulièrement est fréquente mais toujours masquée par l'adénopathie bronchique. La réaction à la tuberculine, la recherche des bacilles de Koch, n'apportent pas toujours beaucoup de lumière dans le diagnostic de ces tuberculoses.

Il arrive souvent que l'examen clinique le plus complet, aidé des recherches de laboratoire les plus minutieuses, ne nous permet pas d'affirmer l'existence d'une tare héréditaire nette. Dans ces cas,

nous nous rattachons souvent au diagnostic *d'atrophie alimentaire simple*, mais avec arrière-pensée ; fréquemment alors le traitement mercuriel ou l'arsénobenzol tentés, malgré un Wassermann négatif et l'absence complète de stigmates, déclanche l'ascension du poids et l'amélioration considérable de l'état général de l'enfant.

D'autres, au contraire, tolèrent mal le traitement mercuriel, bénéficient plutôt d'une alimentation autre que le lait : régimes de sevrage, etc.

Enfin certains qui semblaient définitivement stationnaires augmentent de poids par adjonction à leur régime d'un peu de fer ou d'extrait hépatique.

De telle sorte que le traitement de ces débiles atrophiques est variable pour chacun, que l'histoire clinique de l'un ne peut s'appliquer à un autre même dans des conditions identiques, qu'il faut renouveler pour chacun, les tâtonnements thérapeutiques et essayer la réaction individuelle pour trouver le régime convenable qui fait pousser l'enfant, et qu'il faut bien se garder de modifier en quoi que ce soit dans la suite.

Nous étudierons successivement : sur quelles données cliniques on peut établir le diagnostic d'hérédo-syphilis chez un atrophique, quelle valeur il faut attribuer à la réaction de Wassermann pratiquée sur l'enfant et sur les ascendants ; enfin, quelles lésions anatomo-pathologiques on constate chez des sujets

soupçonnés d'atrophie hérédo-syphilitique pendant leur existence. Nous terminerons par un chapitre de traitement, en particulier, celui que nous pratiquons systématiquement dans les cas manifestes, ainsi que dans les cas incertains chez tout atrophique : le traitement par l'arsenobenzol.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
L'ATROPHIE DES NOURRISSONS
HÉRÉDO-SYPHILITIQUES

CHAPITRE PREMIER

L'atrophie des hérédosyphilitiques n'a pas de caractères particuliers permettant de la distinguer des autres atrophies.

Seuls les *signes révélateurs du terrain syphilitique* viendront mettre le clinicien sur la trace de la cause véritable des troubles nutritifs constatés.

Ces signes peuvent être *manifestes* lorsqu'il s'agit d'une *syphilis évolutive*, ou *masqués* sous les aspects les plus divers de *dystrophies congénitales*.

Néanmoins, les symptômes d'insuffisance hépatique, l'intolérance absolue pour le lait de vache, parfois même pour le lait maternel, l'amélioration des troubles digestifs par le traitement mercuriel ou arsénical, permettent souvent de songer aussitôt à une atrophie d'origine spécifique.

Il ne faudrait point conclure toutefois de ces signes qu'on peut retrouver dans d'autres tares, dans la tuberculose par exemple, ni du résultat favorable de

ce traitement « pierre de touche » qu'il s'agit d'une façon certaine de lésions syphilitiques. Sur 28 nourrissons, ayant donné une réaction de Wassermann positive, 15 ont été améliorés nettement par le traitement mercuriel et 13 ne semblent pas avoir été actionnés par ce traitement. Quelques-uns même ont présenté de l'intolérance pour le mercure et souvent diminué considérablement de poids dans la suite.

Cliniquement, les *lésions évolutives* de la syphilis chez les nourrissons comportent : des **accidents initiaux** apparaissant dès la fin de la vie intrautérine et dans les premiers jours qui suivent la naissance, et des **accidents tardifs**. Tous ces *accidents évolutifs* montrent le degré d'infection profonde du nouveau-né. Il n'est pas rare de les voir coïncider avec une *syphilis évolutive de la mère pendant la grossesse*.

Accidents initiaux. — Dès la naissance l'hérédosyphilitique peut présenter trois symptômes nets : *du pemphigus, du coryza et des plaques muqueuses*.

Le pemphigus syphilitique se rencontre exclusivement sur les régions palmaires et plantaires des nouveau-nés.

Formée de taches papuleuses, de couleur violacée ou cuivrée, isolées ou confluentes, au niveau desquelles l'épiderme est soulevé par un liquide louche ou teinté de sang, l'éruption bulleuse a des dimensions

variables : tantôt très petite, tantôt volumineuse, parfois en nappes étendues.

Rapidement les bulles se dessèchent en croûtes et recouvrent des exulcérations ; le liquide qu'elles contiennent et surtout le produit de raclage de leur base, *renferment des tréponèmes en abondance*.

Cette éruption est la seule des syphilides qui soit bulleuse. Elle se produit exclusivement au moment de la naissance ou peu de jours après. Par ces deux caractères, elle devient pathognomonique.

Parfois des syphilides d'un autre type peuvent les accompagner et confirmer encore leur caractère manifestement syphilitique. Souvent ces éruptions ne se présentent plus avec la netteté qu'elles ont à leur période d'éruption ; il faudra systématiquement en rechercher les traces au niveau des faces palmaires et plantaires. Elles s'accompagnent toujours d'un Wassermann positif.

Chez trois atrophiques nous avons eu l'occasion d'observer des éruptions de pemphigus ; deux fois il s'agissait d'éruptions nettes, siégeant au niveau des faces palmaires et plantaires.

Observation 79. — Bl. S..., trois mois, entré le 27 mai 1917 pour atrophie : 3.930, infiltré, albuminurique, cachectique, présentant du coryza chronique, des plaques muqueuses au niveau des lèvres et une éruption bulleuse, limitée à la paume des mains et à la plante des pieds ; il existe de plus des malformations crâniennes, *et la mère a présenté*

une roséole pendant la grossesse, traitée à l'hôpital Saint-Louis par des injections d'huile grise.

Traitement mercuriel : amélioration rapide de l'éruption.

Observation 25. — L. A..., deux mois, entré le 2 juillet 1915, pour atrophie. Il présente des papules ulcérées du cou et du menton, une éruption bulleuse de la face plantaire des pieds et de la face palmaire des mains, une otorrhée chronique bilatérale depuis sa naissance, et du coryza.

Amélioration rapide par le traitement mercuriel.

Observation 29. — N. V..., quatorze jours, entré le 12 août 1913. Très au-dessous de son poids de naissance, quoique nourri au sein, amené pour un ictère congénital. A l'examen, on trouve quelques stigmates osseux, crâniens et thoraciques, faisant penser à l'hérédité syphilitique. On trouve des traces manifestes de pemphigus au niveau des plantes des pieds.

Soumis au traitement mercuriel : disparition rapide de l'ictère, des traces de pemphigus et amélioration de l'état général.

Le coryza, est généralement séreux au début ; il irrite, par son écoulement continu, l'orifice nasal ; rapidement il devient légèrement purulent, des croûtes verdâtres se concrètent, gênant la respiration et parfois l'allaitement. Il est rebelle à tout traitement banal et résiste même très longtemps au traitement spécifique. Le néosalvarsan, en applications locales, semble l'améliorer.

Nous l'avons trouvé presque constamment chez

tous les nourrissons hérédosyphilitiques, et il nous a toujours paru être un symptôme de gravité.

Le coryza n'a de valeur diagnostique à notre avis que par sa chronicité et son aspect rebelle à tout traitement banal, se différenciant ainsi des ulcérations par grattage ou des coryzas aigus qui disparaissent rapidement.

Chez 10 nourrissons, nous l'avons observé avec ces différents caractères et dans 1 cas, il nous a permis de songer d'emblée à la syphilis, alors qu'aucun autre symptôme, en dehors de l'atrophie, n'attirait l'attention sur cette tare (Observations : 18, 11, 9, 11, 17, 59, 3, 25, 13, 48, 9, 16).

Les plaques muqueuses siègent surtout au niveau des lèvres et souvent aux commissures, où elles sont souvent masquées par des croûtes suintantes; elles prennent parfois l'aspect de rhagades, de fissures. Elles sont la cause fréquente de la contamination des nourrices. Elles peuvent même se rencontrer au niveau des angles de la fente palpébrale.

Elles renferment toujours en abondance du tréponème et permettent ainsi d'avoir rapidement à l'ultramicroscope, la preuve de la nature syphilitique.

Six de nos atrophiques se sont présentés avec des plaques muqueuses nettes, correspondant à des syphilis en évolution chez les parents. Le Wassermann a été positif dans tous les cas.

Les accidents que nous appellerons tardifs, peuvent apparaître dès les premières semaines de la vie

extra-utérine, en général avant le quatrième mois.

C'est avant tout une *éruption de syphilides érythémato-papuleuses*, constituée par des taches rougeâtres ou saumonées plus ou moins arrondies. Ces éléments siègent surtout aux fesses, à la racine des membres inférieurs, parfois au cou, plus rarement autour de la bouche. Elles sont d'âges différents, les unes s'épaississent en disques papuleux, les autres grandissent et desquament, présentant, à leur pourtour, une collerette de Bielt.

Parfois, à la suite de macération de la peau par l'urine ou par les matières fécales on peut observer des érosions, des ulcérations plus ou moins recouvertes de croûtes. Il est très difficile de différencier ces *érythèmes fessiers banaux* (principalement l'érythème papulo-lenticulaire syphiloïde) des syphilides véritables ; ces éruptions présentent également des érosions reposant sur des papules suintantes. Souvent la recherche du tréponème à l'ultramicroscope et, l'évolution, permettront d'éviter une erreur. On peut dire que toute érosion suspecte disparaissant par des soins de propreté ordinaire, même si elles laissent des cicatrices plus ou moins marquées, ne doivent pas être admises comme spécifiques.

Ces lésions s'associent souvent à des plaques muqueuses, à de l'alopécie, et à des lésions unguéales.

Les lésions d'*onyxis* et de *périonyxis* sont plus fréquentes qu'on ne l'admet généralement ; elles atteignent plusieurs doigts ; l'ongle est souvent

décollé d'avant en arrière et friable à son extrémité libre qui devient cassante, effritée. On rencontre encore souvent des ulcérations s'étendant jusqu'au niveau de la matrice, avec perte de substance cratériforme, à bords lamelleux.

A ces troubles cutanés s'ajoutent souvent, même chez les nourrissons, des **troubles dytrophiques** qui forment par leur ensemble les *stigmates de l'hérédosyphilis*. Ils apparaissent avec plus de netteté chez les nourrissons de six à huit mois. Ils sont parfois peu nombreux chez le même sujet et ne présentent pas d'autre intérêt que celui de faire penser à la syphilis, de faire pratiquer systématiquement la réaction de Wassermann avant d'instituer un traitement.

Beaucoup de ces stigmates n'ont rien de pathognomonique et rappelle le rachitisme banal dont l'étiologie semble se rapprocher beaucoup de celle de l'atrophie (*Rachitisme et syphilis héréditaire* par M. le professeur Hutinel, *Bull. médic.*, 14 juin 1919).

Certaines déformations semblent plus manifestement syphilitiques. Ce sont : les *difformités osseuses* s'accompagnant d'*exostoses*, parfois volumineuses apparues sans douleur et susceptibles de régresser.

Dans l'observation 183, il s'agissait d'un atrophique sans autres stigmates nets de syphilis. Au niveau du fémur droit, à sa partie moyenne, on constatait une tuméfaction bosselée, du volume d'un œuf, résistante, non douloureuse au toucher et sem-

blant nettement être une exostose syphilitique ; sous l'influence du traitement mercuriel, l'exostose diminue rapidement et le malade augmenta légèrement de poids.

La mort étant survenue par broncho-pneumonie, à la suite de la rougeole, on put constater au niveau du fémur un épaississement fibreux de cet os, dont la partie profonde était devenue friable (Aspect de carie).

Il faut attacher une grosse importance à la recherche de ces exostoses, dont les sièges les plus fréquents sont : avant tout, le tibia, spécialement sa face interne près du plateau tibial, le condyle interne du fémur, où l'exostose est parfois très marquée, et donne naissance à du genu-valgum, l'os frontal au niveau duquel l'exostose forme parfois de véritables bosses irrégulières, saillantes sous la peau.

Certaines difformités osseuses sont encore assez caractéristiques : *au niveau du crâne*, on peut observer la soudure précoce des fontanelles, donnant naissance aux *crânes durs*. Au contraire, il peut exister des fontanelles énormes avec fontanelles accessoires au niveau de l'astérion ou du ptéryon ; parfois la persistance de ces fontanelles s'accompagne d'un degré plus ou moins marqué d'*hydrocéphalie*. Ce dernier symptôme relève très fréquemment de l'hérédo-syphilis.

Sur six hydrocéphales observés récemment dans le service de M. le docteur Barbier, cinq nous ont

donné une réaction positive, et le seul qui donnait une réaction négative possédait des stigmates si nets d'hérédité (crâne natiforme, atrophie dure du testicule, action favorable du traitement antisyphilitique) que la nature de son atrophie semblait nettement prouvée. MM. Ch. Leroux et Raoul Labbé, sur huit cas d'hydrocéphalie ont trouvé la réaction de Wassermann positive six fois.

Au niveau du tibia, la déformation dite en *lame de sabre* est assez caractéristique et s'accompagne parfois d'exostoses, d'irrégularités de son bord antérieur par ostéopériostite. Cet os subit de plus assez souvent une incurvation sur son axe longitudinal et prend avec celui du côté opposé, l'aspect dit en *parenthèses*.

Au niveau de la face, on peut trouver également une déformation considérable comme le *nez en lorgnette* où le segment inférieur du nez s'affaisse, recule et rentre dans le segment supérieur, formant en somme, une sorte de luxation du segment nasal inférieur.

On peut observer encore la *triade symptomatique d'Hutchinson*: la kératite interstitielle, qui presque toujours nous a donné des Wassermann positifs (3 sur 4), la surdité avec ou sans écoulement d'oreille, les **malformations dentaires**.

Celles-ci, sont *très fréquentes*, même à la première dentition et de tous les systèmes organiques, celui qui est le plus affecté par l'influence hérédo-syphilitique, c'est le système dentaire (Fournier).

Les incisives supérieures sont le plus souvent lésées. Toutes ces malformations répondent à un vice de nutrition pendant l'évolution embryonnaire de ces dents, qui se forment dans un milieu vicié, produisant un *arrêt dans le développement du follicule dentaire*. Il en résulte : un *retard* dans l'apparition et l'évolution des dents, qui n'apparaissent que vers le douzième, quatorzième, vingtième mois. Demarquay et Lancereaux ont même signalé des retards allant jusqu'à la quatrième et même la douzième année ; des *dystrophies*, consistant en *érosions*, portant sur la couronne, soit sur le bord libre de la dent. Sur la *couronne*, on observe, tantôt des érosions cupuliformes, d'aspect sphérique, de coloration grise ou noire, tantôt des érosions en sillons plus ou moins profonds, constituant parfois de véritables rigoles, tantôt des érosions en masse, donnant à la dent une forme tout à fait irrégulière, un aspect rugueux en coloration jaune noirâtre.

Certains auteurs ont insisté sur l'existence d'une cinquième cuspide, au niveau des grosses molaires supérieures, plus spécialement sur la face interne de la cuspide antérieure de la première grosse molaire supérieure. Pour M. Sabouraud elle serait en rapport constant avec l'hérédité syphilitique. De nombreux faits appuyés sur la recherche des stigmates, des lésions évolutives et de l'hérédité syphilitique, avec contrôle par la réaction de Wassermann, semblent permettre d'affirmer que la cinquième cuspide est loin d'être un signe certain d'hérédité spécifique.

Sur le *bord libre*, on peut observer au niveau des *grosses molaires*, une atrophie des cuspides (Parrot) ; une rigole se creuse entre la partie usée, irrégulière, et la partie saine ; on note une coloration noirâtre de la zone atrophiée, où l'émail est absent congénitalement. Sur les *canines* le bord libre est réduit à un petit cône noirâtre, implanté dans la dent qui est usée en V. Les *incisives* ont leur bord découpé en dents de scie ; leur extrémité libre est souvent atrophiée et présente des érosions parfois circulaires donnant l'aspect d'une tête de clou. Lorsqu'il existe une échancrure semilunaire du bord libre des incisives médianes supérieures, beaucoup d'auteurs décrivent ces dents sous le nom de dents d'Hutchinson, oubliant qu'elles doivent présenter de plus une convergence de leur axe, et un renflement en barillet.

On a signalé des cas où cette dent était unilatérale. Ces formes toutefois, ne permettent pas d'être aussi affirmatif sur la nature syphilitique de cette dystrophie dentaire.

Il est fréquent de rencontrer du microdontisme ou de l'amorphisme dentaire : les canines ont l'aspect d'incisives, les dents sont tordues sur leur axe, on observe des dents longues et minces en *touche du clavier*. Parfois certaines dents sont absentes congénitalement. On note encore un *écartement anormal des incisives supérieures*, dont les relations avec l'hérédosyphilis semblent actuellement démontrées. Il peut y avoir persistance de dents caduques, d'implantations dentaires défectueuses. Signalons

enfin la fréquence des caries dentaires, l'aspect *vermoulu* des couronnes.

On peut observer des altérations squelettiques qui « sentent » moins la syphilis, telles que les malformations de la bouche : bec-de-lièvre, voûte ogivale, la microcéphalie, l'*asymétrie faciale*, le manque de correspondance entre les deux maxillaires, les *difformités thoraciques* avec ou sans nodosités costales, les dactylites syphilitiques qui rappellent l'aspect du *spina ventosa*, etc...,

A côté des lésions osseuses, il faut ranger au premier plan, les lésions portant sur les *testicules*. La lésion la plus caractéristique est le *sarcocèle syphilitique*, bien étudié par M. Hutinel. Il est fréquent de trouver de l'*hydrocèle* ; il ne faut jamais manquer de pratiquer sur le liquide retiré une réaction de Wassermann. Elle demeure souvent négative, même lorsqu'il s'agit d'un terrain syphilitique avéré (avec Wassermann positif sur sérum sanguin). On rencontre encore une *atrophie dure, scléreuse des testicules* avec ou sans ectopie. Dans d'autres cas, la lésion semble atteindre surtout l'épididyme dont le bourrelet augmenté de volume, coiffe un testicule dur, aplati en galet.

Chez certains, des lésions de *laryngite chronique* se traduisent par de la raucité de la voix, pouvant aller du timbre éraillé jusqu'à l'extinction complète et pouvant causer de véritables accès de suffocation.

Souvent ces enfants sont pris de *douleurs brusques, fugaces*, au niveau des membres, au niveau même de l'abdomen et pouvant être la source d'erreurs de diagnostic. Ces enfants grognons par périodes, et agités ont fréquemment des *réflexes inégaux*. Cette inégalité, quand elle est très manifeste, doit toujours faire penser à la syphilis et en faire rechercher avec soin tous les stigmates.

A côté de ces *accidents tardifs dystrophiques*, dont la nature syphilitique n'est pas toujours évidente, on peut voir survenir après le quatrième mois, des *accidents spécifiques* qui appartiennent par leurs caractères au *tertiarisme*.

Ces lésions *gommeuses* sont essentiellement profondes et de nature destructive. Elles atteignent parfois la peau, le cuir chevelu surtout, mais leur siège de prédilection est le voile du palais, ainsi que le pharynx, les fosses nasales et plus rarement la langue.

Dans nos observations personnelles d'atrophiques hérédo-syphilitiques, nous avons noté 4 cas de ces gommages : 2, au niveau du voile du palais (obs. 19 et 95), 2, au niveau du cuir chevelu (obs. 137 et 25). 3 de ces malades ont donné des Wassermann négatifs, 1 seul un résultat partiellement positif.

Il arrive souvent qu'après avoir examiné d'une façon très minutieuse les enfants atteints d'atrophie, on n'ait encore glané que quelques symptômes peu

nets, susceptibles seulement de mettre sur la voie du diagnostic causal. Parfois même, l'atrophie semble bien être le seul symptôme. C'est alors qu'il faudra *se tourner vers les ascendants*, en faire l'interrogatoire très fouillé et reporter les recherches jusqu'à la deuxième ou même la troisième génération. Cet examen est particulièrement important lorsqu'il s'agit de troubles dystrophiques parasymphilitiques (hérédo-syphilis quinaire, toxinique de Gaucher) ou d'atrophie sans stigmates.

CHAPITRE II

De l'hérédité syphilitique

L'hérédité doit être nettement différenciée de la contagion : *l'hérédité syphilitique est transmise par des parents déjà infectés au moment de la procréation, c'est-à-dire qu'au moment même de la fécondation, le blastoderme de l'embryon, né de l'ovule ou du spermatozoïde déjà imbibés de virus syphilitique, évolue dans un milieu syphilitique et s'approprie ses qualités. Toute maladie, transmise par les parents à leurs enfants, en dehors du moment de la fécondation, ne devra pas être considérée comme héréditaire, mais comme due à la contagion.* On conçoit ainsi que certains atrophiques hérédo-syphilitiques aient des signes de syphilis virulente tandis que d'autres n'ont que des troubles dystrophiques plus ou moins marqués.

L'hérédité peut être paternelle, maternelle ou mixte, à la fois paternelle et maternelle. Dans tous les cas, il peut s'agir d'une syphilis récente ou ancienne, traitée ou négligée. Plus la syphilis est ancienne et influencée par un traitement bien réglé, moins les troubles dystrophiques seront marqués.

L'hérédité maternelle semble avoir plus d'action que l'hérédité paternelle. Aussi doit-on chez toute femme enceinte reconnue syphilitique, instituer un traitement précoce et intensif dès le début de la grossesse (Plicque, *Journal de médecine et de Chirurgie pratiques*. Paris, 1916).

L'hérédité uniquement paternelle est prouvée par des faits cliniques et sérologiques. Les faits cliniques reposent sur les exceptions à la loi de Colles-Baumès où des mères ont été contaminées par leur propre nourrisson dans les jours qui suivaient la naissance. Plusieurs de ces observations ont été publiées; 2 cas indiscutables sont rapportés dans le *Bulletin de Soc. franç. de dermat.* de 1907 et dans les *Ann. des mal. vénér.*, 1907.

Les preuves sérologiques nous montrent qu'une réaction de Wassermann peut être positive chez l'enfant et négative chez la mère. Le père au contraire donne encore ou a donné précédemment une réaction positive.

Cette syphilis paternelle est de beaucoup la plus fréquente. Il s'agit le plus souvent de syphilis avérées, reconnues et traitées et c'est pourquoi la syphilis héréditaire d'origine paternelle ne se traduit chez l'enfant que par des troubles dystrophiques légers ou même de l'atrophie simple. Dans les syphilis anciennes et bien traitées, on ne retrouve chez l'enfant que des lésions anatomo-pathologiques très discrètes et c'est dans ces formes qu'il serait

intéressant d'étudier non pas les organes, mais le sérum sanguin au point de vue chimique.

La syphilis héréditaire ainsi acquise peut se *transmettre à la deuxième génération*. Au Congrès International de médecine de Paris de 1900, M. Tarnowsky rapportait l'exemple de 25 familles observées à ce point de vue : 24 maris avaient contracté la syphilis avant le mariage, chez le 25^e la syphilis n'était pas absolument certaine. Ces mariages ont donné 155 grossesses dont 98 sont parvenues à terme, et 57 se sont terminées par des fausses couches. Sur ces 98 hérédo-syphilitiques, 40 se sont mariés à leur tour et ont donné 131 gestations, dont 41 fausses couches et 91 enfants vivants. Le virus semblait s'atténuer de plus en plus, à tel point que les enfants de la deuxième génération ont pu être contaminés et transmettre à nouveau, par cette *syphilis acquise binaire*, des tares syphilitiques à la *troisième génération*.

Il convient donc de poursuivre très loin les recherches, soit qu'il s'agisse d'accidents syphilitiques nets, soit d'accidents parasyphilitiques comme le tabes, la paralysie générale, l'ectasie aortique, la maladie de Hogdson, etc... Le plus souvent d'ailleurs, la syphilis est connue et très facilement avouée par les pères, souvent méconnue et cachée par les mères.

Cette *syphilis paternelle* peut donner lieu soit à des accidents virulents qui expliquent la contamination de la mère après la naissance de l'enfant, soit,

dans les syphilis anciennes et traitées, à des troubles dystrophiques généraux, dont l'atrophie fait partie.

La *syphilis maternelle* est souvent malaisée à découvrir en dehors des syphilis en évolution. C'est pourquoi nous pratiquons systématiquement la réaction de Bordet-Wassermann chez les nourrices des atrophiques entrés à l'hôpital. Il est toujours intéressant de rechercher dans l'*évolution de la grossesse* des anomalies, des phénomènes pathologiques trahissant l'action du virus syphilitique.

L'importance des lésions maternelles retentit grandement sur l'*évaluation du coefficient vital de l'enfant*. Lorsque la lésion est très antérieure à la grossesse et qu'elle a été bien traitée pendant de longues années, l'enfant naît souvent sain en apparence et son coefficient vital avoisine 100. Il peut ne présenter que des phénomènes pathologiques très atténués, souvent rapportés à une toute autre cause que la syphilis tels que : intolérance au lait de vache, arrêt de développement momentané, anémie assez intense, aspect criard.

Certaines femmes au contraire sont contaminées pendant leur grossesse : il s'agit alors d'une véritable contagion de l'enfant qui naîtra souvent avec une syphilis virulente. La mère reste une source de contagion journalière pour son enfant après la naissance. Il est donc indispensable de traiter dès le début des accidents, ces mères en période de syphilis évolutive.

Parfois il s'agit de *syphilis conceptionnelle*, la

femme étant contaminée par l'intermédiaire de l'œuf.

Celle-ci peut alors transmettre à un enfant qu'elle a d'un homme sain, la syphilis de son premier mari : c'est la *syphilis héréditaire par imprégnation*. Celle-ci est souvent difficile à déceler, la mère n'ayant jamais eu de chancre initial patent, les accidents évolutifs ayant été souvent anormaux, et le père étant sain. Dans ce cas, il convient de reporter son examen sur l'enfant qui a été la cause de la contamination qui, lui, présente en général les stigmates nets de l'hérédité syphilitique d'origine paternelle.

Quand la syphilis de la mère est contractée pendant la grossesse, la contamination de l'enfant n'est pas absolument obligatoire et c'est dans ce cas qu'on peut *exceptionnellement observer une réaction de Wassermann positive chez la mère et négative chez l'enfant*. Il est classique de dire que du deuxième au cinquième mois, l'infection de l'enfant est fatale, que du cinquième au septième, il y échappe quelquefois et que *du septième au neuvième il naît souvent sain, susceptible de contracter la syphilis dans la suite*, infirmant ainsi la loi de Propheta disant qu'une mère syphilitique n'infecte jamais son enfant, né sain en apparence.

Fréquemment, nous avons retrouvé chez les mères de nos atrophiques des grossesses avec *hydramnios* (sept fois sur 68 observations person-

nelles). Pour MM. Fournier et Bar, la syphilis est la cause la plus fréquente de cette affection ovulaire et elle se manifeste vers le cinquième ou le sixième mois de la grossesse. Les lésions vasculaires, constatées sur le cordon et le placenta retentissent sur le développement et la circulation hépatique du fœtus.

Le placenta syphilitique, bourré de noyaux fibreux, d'un poids énorme (le $\frac{1}{4}$ du fœtus), à cotylédons déformés, frappe ceux qui ont assisté à ces accouchements et fait instituer aussitôt le traitement approprié.

Il en est de même des accouchements avec *fœtus macéré*, couvert de phlyctènes et de bulles de pemphigus, avec *fœtus mort-né* ou mort à la naissance sans cause apparente, sans malformations, sans lésions appréciables par simple « inaptitude à la vie » (Fournier) ou au contraire présentant des *monstruosités*. La *gémellité*, accompagnée d'hydramnios, la *prématurité* sont également suspectes de syphilis héréditaire atténuée. Il est remarquable aussi que les nouveau-nés hérédosyphilitiques sont à leur naissance de *gros enfants* ; *tout enfant de 4000 et au-dessus, viable, né à terme, après une série de fausses couches, doit être suspecté de syphilis*, malgré son apparence saine.

On recherchera de plus les signes de syphilis acquise ; on examinera spécialement la gorge, le voile du palais.

Nous avons eu à traiter des atrophiques dont le

Wassermann était négatif et qui avaient des frères et sœurs plus âgés à réaction positive. Quand le moindre doute existe on pratiquera le séro-diagnostic sur la mère et l'enfant simultanément. Dans 60 pour 100 des cas, on observe une réaction positive à la fois chez la mère et chez l'enfant. La variété la plus rare est constituée par une réaction positive chez l'enfant, négative chez la mère (syphilis d'origine purement paternelle).

Souvent l'hérédité syphilitique est *mixte*. La contamination de l'enfant est alors presque certaine (92 pour 100, d'après Fournier) et d'autant plus marquée qu'elle est plus rapprochée des accidents initiaux de l'un ou de l'autre des ascendants et que ceux-ci n'ont pas été traités. Les parents transmettent alors la syphilis non seulement en tant que virus spécifique, mais en tant que maladie infectieuse.

Parfois il faut remonter très loin dans les ascendants pour découvrir l'origine d'une hérédité syphilitique familiale qui peut s'atténuer de génération en génération. Les premiers contaminés sont souvent morts d'une complication de syphilis évolutive et leurs descendants ont présenté seulement et inégalement des tares, dont l'origine spécifique échappe, si on omet de remonter à la source. Et souvent alors le vieux praticien sera plus averti que le jeune érudit,

parce qu'il aura assisté aux différents actes du drame familial.

C'est dans ces cas difficiles que la réaction de Wassermann peut rendre des services éminents. Depuis quelques années, et récemment surtout, on a beaucoup discuté de sa valeur spécifique. Il n'en reste pas moins acquis qu'elle permet de contrôler des données cliniques qui sont pour ou contre l'hypothèse d'une hérédité syphilitique. Parfois, elle vient révéler la nature spécifique d'une atrophie qui semblait banale, alimentaire simple.

CHAPITRE III

De la valeur du séro-diagnostic dans l'hérédo-syphilis

Sur 68 atrophiques, dont l'hérédité syphilitique nous semblait soit évidente soit probable, nous avons pratiqué systématiquement la réaction de Wassermann. Dans 28 cas seulement, elle fut nettement positive. Dans les cas où elle demeura négative, le traitement anti-syphilitique amena soit une guérison soit une amélioration des signes d'atrophie et de dystrophie. La clinique doit donc garder la prépondérance pour l'interprétation des faits et des symptômes observés. *La réaction positive vient confirmer le clinicien dans son diagnostic ; mais la réaction négative ne doit pas le lui faire abandonner.*

Il ne faut pas en effet s'appuyer sur le seul séro-diagnostic pour affirmer la syphilis chez un enfant sain en apparence, ne présentant aucun stigmate de syphilis. On a vu des réactions positives au cours d'affections non syphilitiques : lèpre, *scarlatine*, ictères, leucémies, trypanosomiase, méningites, etc... La réaction peut même être partiellement positive chez des sujets indemnes de syphilis cliniquement ; il faut

alors remonter très loin dans les ascendants pour mettre en évidence une syphilis familiale latente. On peut ainsi retrouver soit des collatéraux, soit un ascendant dont l'atteinte syphilitique est nette. Il est donc indispensable de pratiquer la réaction sur plusieurs membres de la famille, avant de rejeter l'idée d'hérédo-syphilis. Ces examens en série permettront souvent de retrouver le *chancre d'inoculation familiale*.

Quand la réaction est négative, il ne s'ensuit pas que la syphilis familiale n'existe pas. Un enfant ayant une réaction négative, peut être néanmoins entaché d'hérédité syphilitique avec toutes ses conséquences. Pour des raisons diverses, la syphilis des parents au moment de la conception peut être latente naturellement ou latente par ancienneté ; elle peut ensuite passer par des périodes de virulence et la réaction de Wassermann suit une courbe parallèle à l'évolution de la maladie. Dans certains cas, la virulence poursuit plusieurs générations qui ont toutes des réactions de Wassermann positives ; dans d'autres, au contraire, l'immunité étant éteinte, le Wassermann devient négatif.

Il faut tenir compte de l'activité de la maladie chez les générateurs, au moment de la procréation, de l'origine paternelle, maternelle surtout, ou mixte, de l'ancienneté de l'infection, du traitement institué, toutes causes qui peuvent modifier les conséquences de l'hérédité et la réaction de Wassermann.

Parfois la réaction est positive avec des syphilis

complètement latentes, ne se manifestant que par l'atrophie avec ou sans intolérance au lait maternel. Dans ces cas, il ne faut pas craindre de remonter la réaction à plusieurs générations, surtout chez les hommes où elle est beaucoup plus fréquente. La syphilis maternelle est le plus souvent une syphilis conjugale, souvent ignorée, pouvant apparaître par infection indirecte d'origine fœtale.

Quand on examine les résultats des réactions pratiquées sur les ascendants, on obtient une plus grande proportion de Wassermann positifs chez les mères que chez les pères (43 o/o pour les pères et 72 o/o pour les mères). Cette différence tient surtout à ce que la syphilis paternelle est le plus souvent *reconnue et traitée chez les hommes*, alors que *la syphilis maternelle est ordinairement ignorée et négligée*. La syphilis de la mère a donc pratiquement une répercussion sur l'enfant bien supérieure à celle du père. Dans la grande majorité des cas, la syphilis maternelle à séro-diagnostic positif, correspond chez l'enfant à une syphilis à Wassermann également positif (31 cas sur 52). Dans quelques cas, la réaction est négative chez l'enfant, positive chez la mère. Dans des cas très rares enfin le séro-diagnostic est positif chez l'enfant, négatif chez la mère. Nous en avons donné l'explication au chapitre de l'hérédité syphilitique.

Il semble donc que ce soit avant tout de la syphilis de la mère que dépendent la nature et la gravité des manifestations hérédo-syphilitiques, que le Wasser-

mann soit impuissant à nous révéler l'existence de syphilis paternelles anciennes et traitées. On sait combien rapidement elle devient négative après le traitement intensif d'une syphilis évolutive. Et malgré cette disparition de l'immunité, l'homme demeuré un infecté, susceptible de faire dans la suite des complications éloignées de la syphilis et plus encore d'être le procréateur d'enfants tarés.

Il semble à peu près démontré que la théorie de l'immunité ne peut plus être invoquée pour expliquer le mécanisme de la réaction de Wassermann.

Celui-ci est probablement régi par des modifications chimiques résultant du contact des lipoïdes des sérums examinés avec les lipoïdes des divers autres constituants de la réaction, et en particulier de l'antigène. *Il ne saurait donc plus être question d'une réaction spécifique*, due à la formation d'anticorps, mais bien de l'étude, encore empirique, des *modifications chimiques* du sérum infecté.

Récemment M. Vernes attirait l'attention sur l'importance dans cette réaction d'un *phénomène physique*, la « flocculation » qui semble jouer un très grand rôle dans les « surprises » du Wassermann, et de la nécessité qu'il y a de bien régler l'état physique de la solution d'antigène.

C'est à l'aide de ces conceptions nouvelles, qu'on peut rechercher l'explication des défaillances de la réaction de Wassermann.

Celles-ci sont de deux sortes : ou bien elle reste

négative, alors que là clinique démontre surabondamment que le malade est bien syphilitique, ou bien la réaction est positive en dehors de tout symptôme de syphilis acquise ou héréditaire.

Néanmoins elle peut encore rendre les plus grands services et elle conserve, dans la majorité des cas, toute sa valeur comme guide pour le diagnostic, le pronostic et le traitement de la syphilis. En raison des soins méticuleux et de la surveillance constante qui doivent présider à cette réaction, elle n'acquiert de valeur qu'entre les mains de spécialistes extrêmement entraînés à la pratiquer, qui veuillent bien se rapprocher le plus possible de la méthode décrite par Wassermann ou Bauer.

Il faut se souvenir néanmoins, chaque fois qu'on lui fait appel, qu'elle n'a pas de valeur absolue et que jamais la clinique ni l'observation ne doivent céder le pas au laboratoire.

CHAPITRE IV

De l'épreuve du traitement. — Mercure ou néosalvarsan ?

Après l'examen complet d'un atrophique, la recherche de la syphilis dans les ascendants directs et collatéraux et la réaction de Wassermann, il est souvent encore très difficile d'affirmer ou de nier la syphilis héréditaire. Il est encore plus délicat de pouvoir rapporter la cause de l'atrophie à la syphilis constatée. C'est alors que l'épreuve du traitement peut être intéressante à pratiquer.

En présence de toute atrophie, dont l'origine demeure inconnue et dont l'amélioration par une bonne hygiène alimentaire ne survient pas au bout de quelques semaines, de quelques mois au plus, on est autorisé à instituer le traitement antisypilitique.

Le traitement de l'hérédo-syphilis chez les atrophiques doit être manié avec les plus *grandes précautions*. Il ne faut pas perdre de vue en effet qu'il s'agit d'êtres au-dessous de leur poids et que les doses doivent être *proportionnées à ce poids et non*

à leur âge, que l'insuffisance de tous leurs organes de défense, foie, reins, etc., ne leur permet guère d'éliminer des doses toxiques de médicaments. Il vaut donc mieux être au-dessous qu'au-dessus de la dose normale du codex.

A ce sujet, il existe, à notre avis, une grosse différence entre les deux traitements : mercuriel ou arsénical.

Le *traitement mercuriel* donne souvent chez les nourrissons, particulièrement chez les atrophiques, des *accidents gastro-intestinaux* et des *accidents de collapsus*. Les *accidents gastro-intestinaux* consistent surtout en une diarrhée glaireuse, très liquide, avec selles fréquentes parfois cholériforme, accompagnée de coliques douloureuses et d'agitation. Elles amaigrissent très rapidement l'enfant qui devient squelettique, cachectique, avec contracture spasmodique des membres inférieurs en flexion. Lorsqu'on arrête le traitement à cette période, on voit les phénomènes diarrhéiques s'atténuer et le malade bénéficier même par la suite du traitement mercuriel qu'on avait institué. Il faut bien se garder de le reprendre sous peine de voir apparaître à nouveau la diarrhée et le collapsus.

Les *phénomènes de collapsus* surviennent à un degré plus avancé de l'intoxication mercurielle. Ils n'apparaissent pas en général d'emblée et s'annoncent d'abord par une monothermie aux environs de 37 degrés qu'on retrouve d'ailleurs parfois chez des nourrissons cachectiques, non traités au mer-

cure. Puis bientôt la température *se décroche* de 37 degrés le matin pour y revenir le soir ; dans un troisième stade, elle tombe nettement au-dessous sans y revenir même le soir. Il n'est pas rare de rencontrer des températures à 36°2, 36°4 et même 36 degrés. Ces enfants ne peuvent plus même maintenir leur chaleur animale. Leurs extrémités sont violettes et froides, leur nez refroidi, le pouls est incomptable et malgré toutes les précautions apportées pour éviter leur refroidissement, ils succombent en hypothermie avec ou sans convulsions. On ne retrouve à leur autopsie qu'une légère congestion rénohépatique et cortico-méningée.

Il s'ensuit donc que le traitement mercuriel *doit être surveillé de très près*. Voici la technique que M. le docteur Barbier applique dans son service.

Quand il s'agit d'*accidents évolutifs et graves* où l'action doit être intense et rapide comme dans les méningites, les plaques muqueuses, les gommés en évolution, le traitement de choix c'est l'*onguent mercuriel*, en frictions sur les parois latérales du thorax et au niveau des membres. Il était classique de les faire pratiquer au niveau des plis de flexion ; il semble que cette coutume soit au moins inutile, la peau absorbant en tous points l'onguent qu'on y applique en frictionnant ; la peau des plis de flexion a souvent trop de tendance, par sa finesse à s'irriter au contact du mercure et à donner de l'éczéma miliaire artificiel toxique. On aura toujours soin de recouvrir de flanelle le point frictionné. Mais ce qu'il importe sur-

tout, c'est de surveiller *la quantité* d'onguent utilisée pour la friction. Pour un atrophique de 3.000 gr., nous avons coutume de prescrire gros comme *un demi pois* d'onguent mercuriel. Ces frictions sont pratiquées pendant cinq jours, dix jours au maximum. A la moindre alerte, dès l'apparition de la diarrhée, elles sont suspendues et remplacées ultérieurement par le mercure. Dans les gommies et les plaques muqueuses nous avons noté souvent des résultats remarquable de ce traitement, mais il ne faut pas oublier que, s'il est actif, il est également très toxique et qu'il *vaut mieux ne pas l'employer chez les atrophiques cachectiques et hypothermiques*.

Dans les *hérédos-syphilis sans manifestations virulentes*, dans lesquelles on ne note que des troubles dystrophiques ou de l'atrophie, le traitement mercuriel de choix employé dans le service de M. Barbier, est le *mercure éteint* (à 1/10 : Mercure 1 partie, craie préparée 10 parties). Le traitement est suivi pendant vingt jours avec interruption de dix jours, et reprise. C'était le traitement appliqué depuis des années dans le service des nourrissons atrophiques, systématiquement quand ils ne poussaient pas avec une alimentation normale, bien réglée. Nous en avons observé maintes fois les bons effets. Mais bien souvent, il a causé comme tous les autres traitements mercuriels, des accidents gastro-intestinaux. Il faut donc le surveiller de très près également.

Souvent aussi le *biiodure de mercure*, associé à l'*iodure de potassium*, donnera de bons résultats.

Dans les gommés, cette préparation est de beaucoup celle qu'on doit préférer, à cause de sa teneur en iodure de potassium. Le *sirop de Gibert* du codex n'est pas suffisamment riche en iodure par rapport à la quantité de mercure qu'il contient. On en modifiera donc la formule, de façon à donner, dans une cuillerée à café, $1/2$ centigramme ou 1 centigramme de biiodure de mercure et 15 à 20 centigrammes d'iodure de potassium.

On peut encore faire usage de tannate de mercure (de 1 cgr. $1/2$ à 2 cgr.) l'*énésol* ou salicylarsinate de mercure en solution à 6 centigrammes par centimètre cube. Il semble donner dans les kératites interstitielles de meilleurs résultats que tous les autres sels de mercure et que le néosalvarsan. On pratiquera chaque jour, dans les muscles de la cuisse ou profondément dans les fesses des injections d'un sixième de centimètre cube, d'un tiers, quand on veut injecter 2 centigrammes. L'inconvénient de ce produit est de donner des *nodules douloureux* dans les points d'injections. Il serait préférable, à notre avis, chaque fois que la chose sera possible, de faire ces injections dans les veines. Enfin, on peut encore avoir recours à la *liqueur de Van Swieten* (X gouttes par jour dans un peu d'eau sucrée et non pas dans le lait en raison de la précipitation des albumines du lait par le sublimé).

Comme on le voit, on est souvent obligé d'avoir recours à la voie digestive pour administrer le mercure, de préférence à la voie hypodermique où les

solutions sont fréquemment mal tolérées, en raison *du volume considérable de la solution injectée, comparé à la masse musculaire de l'enfant*. Si on les pratique, on devra redoubler de précautions aseptiques et antiseptiques, la peau des nourrissons étant toujours infectée par les déjections.

Le plus grand reproche à faire au traitement mercuriel est *de déminéraliser l'organisme*. Aussi voit-on fréquemment, pendant le traitement mercuriel, l'enfant dépérir, perdre du poids et s'émacier. Il faudra donc songer à *réminéraliser* l'enfant qu'on soumet à ce régime. Tous les sels de chaux peuvent être utilisés à cet effet ; la tricalcine résume le type de ces préparations. Souvent tous ces sels ne sont pas assimilés et par là même d'aucune utilité. Nous avons fait usage, dans le service, depuis huit mois, d'une préparation qui nous a donné toutes satisfactions à cet effet : la *Fixase*. Elle a l'avantage de contenir des sels parfaitement assimilables.

Frappés depuis longtemps par les troubles d'intoxication provoqués chez les atrophiques par le mercure, les cliniciens, dès l'apparition du salvarsan, songèrent à le remplacer. Mais il existe un écueil à l'application de ce nouveau traitement : *la petitesse des veines chez les nourrissons*. Cette difficulté peut être vaincue à l'hôpital, où il suffit d'être patient pour couronner de succès une recherche un peu longue, mais elle devient inapplicable à la plupart des cas de pratique médicale, où il ne faut guère compter sur les aides, ni sur la patience... des clients. Il

faut donc ranger en deux catégories les cas qui peuvent se présenter : ou bien il s'agit de nourrissons, à veines très apparentes et il faut tenter le traitement par le néosalvarsan intraveineux, ou bien le sujet ne présente pas de vaisseaux permettant d'espérer un succès dans la tentative, et il faut se contenter de pratiquer des injections intramusculaires d'une solution telle que le *glucarsenobenzol*. Nous avons été souvent étonnés de constater que les atrophiques présentaient des veines relativement *apparentes et palpables* et qu'il est souvent beaucoup plus difficile d'aborder celles des nourrissons potelés ou obèses, car elles disparaissent sous le pannicule adipeux. En tout cas, il faut être très avare des tronçons veineux qu'on a la chance de voir et de sentir, et les *aborder par leur partie toute inférieure*, se ménageant ainsi un segment plus long dans la suite. Il faut aussi éviter autant que possible les hématomes en transperçant les veines ou en poussant trop vite la solution dans un vaisseau à débit très restreint. Un pansement compressif, dès l'injection terminée, permettra d'éviter l'hématome très petit qui succède à la ponction de la veine. On conçoit que la quantité de liquide à injecter ait également son importance dans ces petits incidents de l'injection intraveineuse.

C'est pourquoi, il nous a paru que la meilleure solution de néosalvarsan pour injection intraveineuse chez les nourrissons atrophiques, est la suivante :

Néosalvarsan.....	0 gr. 10
Eau distillée.....	5 cmc.

De cette sorte, chaque centimètre cube de la solution contient 2 centigrammes de néosalvarsan.

Nous commençons toujours par 1/2 centigramme ou 1 centigramme de néosalvarsan, pour augmenter progressivement en demeurant toujours au-dessous de 1 centigramme par kilogramme. En général, nous n'avons pas dépassé 2 egr. 1/2 à 3 centigrammes chez nos atrophiques. Nous n'avons jamais observé d'accidents ni locaux ni généraux et n'avons jamais modifié l'alimentation les jours de traitement. Nous pratiquons des séries de 12 piqûres hebdomadaires avec des périodes de repos d'un mois.

Dans les cas où il semble très difficile de pratiquer une injection intraveineuse, nous faisons usage de la solution suivante :

Néosalvarsan.....	0 gr. 10
Gaïacol.....	0 gr. 63
Stovaïne.....	0 gr. 005
Solution de glucose à 180 % q. s. p..	1 cmc.

Cette solution est injectée profondément dans les muscles de la fesse, de la région lombaire, ou même de la face antéro-externe de la cuisse. Les nourrissons la supportent très bien, sans douleur. Elle nous a donné dans quelques cas une légère induration profonde, sans élévation de température et sans suppuration. Les résultats obtenus nous ont semblé tout à fait comparables à ceux qu'on observe dans le traitement par le néosalvarsan intraveineux.

Les résultats du traitement arsenical nous paraissent bien supérieurs à ceux du traitement mercuriel et il paraît beaucoup mieux toléré par les atrophiques. Nous n'avons jamais observé à sa suite d'accidents intestinaux, et il semble de plus être le seul traitement à instituer lorsque la cause de l'atrophie n'est pas bien déterminée et qu'il pourrait s'agir d'une lésion tuberculeuse latente. Dans ce cas en effet, le mercure est contre-indiqué, en raison de la déminéralisation qu'il provoque. On peut se trouver parfois en présence de tares héréditaires à la fois tuberculeuses et syphilitiques ; soumis au néosalvarsan le malade bénéficiera doublement du traitement qui deviendra à la fois stérilisateur et reconstituant général.

Il est inférieur au traitement mercuriel, spécialement au biiodure combiné à l'iodure de potassium, dans les cas de gommès et dans les kératites.

Il arrive parfois que le Wassermann négatif au début du traitement devienne positif après les premières injections de néosalvarsan. Il y a *réactivation*. Nous avons observé ce phénomène une fois sur 68 cas. La réaction peut cependant guider le traitement : quand un Wassermann nettement positif devient franchement et constamment négatif, on peut suspendre momentanément le traitement.

Néanmoins dans certains cas d'atrophie ni le traitement mercuriel ni le traitement arsenical n'agissent. Et pourtant cliniquement, il s'agit bien de lésions

syphilitiques. Faut-il, parce que le traitement ne répond pas à nos désirs, abandonner le diagnostic d'hérédo-syphilis ? Pas le moins du monde et parfois nous serons récompensés de notre ténacité en voyant brusquement l'enfant pousser normalement et s'accroître. Il s'agit sans doute dans ces cas de lésions organiques profondes, irréparables et il faut donner le temps à de nouveaux tissus de se former.

Nous avons signalé aussi les cas où le mercure était mal toléré par le malade et faisait plus de mal que de bien.

On voit donc qu'il est impossible de tirer un argument en faveur de l'hérédo-syphilis de la bonne action ou de la non-activité du traitement. Sur 68 cas que nous avons observés, 57 ont été traités par le mercure : 33 ont été nettement améliorés, 13 n'ont pas réagi au traitement et 12 ont eu des accidents d'intoxication, légère le plus souvent. Dans deux de ces cas, le mercure semble avoir eu une action néfaste.

Parmi les 11 qui furent soumis au néosalvarsan, 8 furent améliorés nettement, quelques-uns même présentèrent des courbes de poids inattendues, mais 3 demeurèrent stationnaires.

Il nous faut donc conclure, comme pour la réaction de Wassermann, que l'action du traitement ne peut que venir corroborer les données cliniques, mais non les infirmer.

CHAPITRE V

Des lésions anatomo-pathologiques constatées à l'autopsie des atrophiques hérédosyphilitiques.

Parfois à l'autopsie des atrophiques hérédosyphilitiques, on retrouve des lésions macroscopiques qui ne laissent aucun doute sur leur étiologie. Il en est ainsi des exostoses, des gommes sous-cutanées ou osseuses. Dans les périostoses des atrophiques hérédosyphilitiques nouveau-nés, on peut observer des ostéophytes superficiels, avec épaissement de la couche chondro-calcaire du cartilage conjugal. Sous le périoste épaissi, on trouve un tissu jaune paille, poreux. L'os est lourd. Plus tard, vers le troisième mois, une substance gélatiniforme infiltre le tissu spongieux juxta-épiphysaire, qui se trouve remplacé par une masse couleur sucre de pomme, ayant tendance à décoller la diaphyse du cartilage conjugal. Dans un dernier stade, on voit l'ossification reprendre à la place de la dégénérescence gélatiniforme et le tissu médullaire se substituer aux ostéophytes. Nous avons eu l'occasion de vérifier à l'autopsie une

exostose de la partie supérieure de la diaphyse fémorale gauche (obs. 183).

Il en est de même parfois au niveau des organes tels que le foie et la rate, où les lésions de *sclérose syphilitique*, l'induration fibro-plastique, le foie silex de Gübler, sont aisément reconnues. Mais les *lésions fines du foie* sont beaucoup plus fréquentes. Les mémoires de Hutinel et Hudelo ont donné des descriptions très minutieuses des différents états histologiques du foie des hérédo-syphilitiques.

« Mais nos *constatations anatomiques* sur le foie et les divers organes des atrophiques ne représentent qu'une faible partie des désordres qui existent dans les différents viscères et dans les différents systèmes. Il existe dans les cellules, des perturbations fonctionnelles d'origine toxique, vasculaire ou nerveuse qui échappent à nos examens anatomiques les plus minutieux. » Les cellules étant en rapport constamment avec les divers éléments sanguins, c'est dans l'analyse chimique du sérum de ces *atrophiques sans lésions anatomo-pathologiques*, qu'on aurait chance de découvrir les causes véritables de l'atrophie. Cette étude des sérums humains est encore à la période embryonnaire et ne peut être poursuivie que par des spécialistes. Combien de fois nous est-il arrivé de pratiquer une autopsie d'atrophique ayant succombé à la cachexie, sans y découvrir la moindre lésion organique macroscopique et même microscopique. On est donc en droit de se demander si les lésions que nous observons dans certains cas, ne sont pas

la conséquence de ces altérations chimiques du sérum et non point leur cause.

Parmi les *lésions histologiques* constatées celles du foie sont les mieux connues et les plus remarquables. On peut observer plusieurs aspects de lésions : tantôt il s'agit d'une persistance de l'aspect mésenchymateux qu'on rencontre sur le foie du fœtus et qui ne montre encore que quelques éléments inflammatoires ; tantôt il s'agit d'*expansions fibroplastiques*, en voie de formation, tantôt enfin d'une sclérose organisée. Il faut signaler de plus dans beaucoup de cas des *lésions de dégénérescence graisseuse*.

Sur un même foie, on rencontre souvent des lésions d'âges différents. A côté de territoires où le tissu conjonctif forme des noyaux volumineux et irréguliers, englobant les vaisseaux et les canalicules biliaires, et pousse des éperons vers le parenchyme hépatique en suivant les vaisseaux comme axe, lésions qui se détachent en zones claires sur les coupes, on voit des zones foncées, très colorées, où les lésions sont en voie d'évolution. On y rencontre de véritables sinus sanguins circonscrits par des trabécules irrégulières de cellules hépatiques. Ces sinus contiennent des hématies nucléées, des leucocytes poly ou mononucléaires, dont les noyaux sont volumineux et pâles. Dans certains points de la coupe, on voit ces mononucléaires à noyaux volumineux franchir les parois vasculaires et constituer le long des cellules hépatiques des îlots plus ou moins importants, qui

vont envoyer dans tous les sens, de minces expansions, prendre le type fibro-plastique et peu à peu constituer le type scléreux que nous avons d'abord décrit. Il en résulte une dislocation plus ou moins complète des travées hépatiques. Les cellules s'altèrent et se chargent souvent *de graisse*; le *glycogène disparaît*; leurs noyaux se colorent souvent très mal.

En résumé, l'hérédo-syphilis crée dans le foie des lésions *mésenchymateuse et épithéliales*. Parfois ce sont les lésions mésenchymateuses qui prédominent et qui produisent une exagération du processus de remaniement de la glande. Dans d'autres cas, on constate du côté des cellules épithéliales des mitoses anormales, des modifications proto-plasmiques, des nécroses.

On constate parfois, au cours de syphilis évolutives, « des nodules inflammatoires intraparenchymateux à type de nodules gommeux ». Ces nodules sont entourés d'une zone d'hépatite diffuse avec altérations intenses du parenchyme hépatique et *dégénérescence graisseuse* très accentuée.

Il semble ressortir des recherches récentes que les lésions *du pancréas* soient aussi fréquentes que les lésions hépatiques. Comme dans celles-ci, la réaction du tissu conjonctif paraît dominer et attirer l'attention, mais les premières en date sont les lésions du parenchyme. Peu à peu, on voit les lobules envahis par des cloisons conjonctives qui les morcellent en

lobules de petite taille, encapsulés dans du tissu conjonctif. Les fibres conjonctives se condensent ici encore autour des vaisseaux et des canaux excréteurs. Les acini, séparés les uns des autres par des travées plus épaisses que normalement, présentent des lésions d'atrophie ; leurs canaux excréteurs sont réduits également. Dans un dernier stade, la lobulation disparaît. Les acini atrophiés sont perdus dans une gangue fibreuse très considérable. Une modification remarquable dans la structure du pancréas est une *augmentation considérable des îlots de Langherans*. Kimla avait déjà noté le développement exagéré de ces îlots dans les pancréas des fœtus hérédosyphilitiques, Salomon et Halbron dans l'athrepsie. Récemment MM. Ribadeau, Dumas et Faroy attiraient à nouveau l'attention sur ces lésions.

En somme, *la glande exocrine a tendance à disparaître aux dépens de la glande endocrine*. On conçoit donc que le rôle du pancréas dans la digestion en soit singulièrement diminué.

Les lésions de *la parotide* sont tout à fait superposables à celles du pancréas. Il peut s'agir d'une parotidite hémorragique scléreuse (cas rapporté par MM. Ribadeau, Dumas et G. Faroy).

La recherche des tréponèmes dans les pancréatites et les parotidites syphilitiques ont été positives. Ils sont surtout abondants au pourtour des acini, dans le tissu conjonctif et au niveau des parois vasculaires.

Parmi les organes encore fréquemment lésés, il nous faut citer la rate et les *capsules surrénales*, enfin toutes les *glandes à sécrétion interne* : corps thyroïde et glandes parathyroïdes, thymus, hypophyse, testicules ou ovaires. Nous avons, en raison de son importance chez l'enfant, examiné chez un certain nombre de sujets le thymus. Nous n'avons rien observé d'anormal, si ce n'est dans un cas une sclérose très marquée.

OBSERVATIONS (Personnelles)

Atrophiques, Hérédo-syphilitiques à Wassermann positif

Observation 9. — S. S..., quatre mois, entré le 31 janvier 1919.

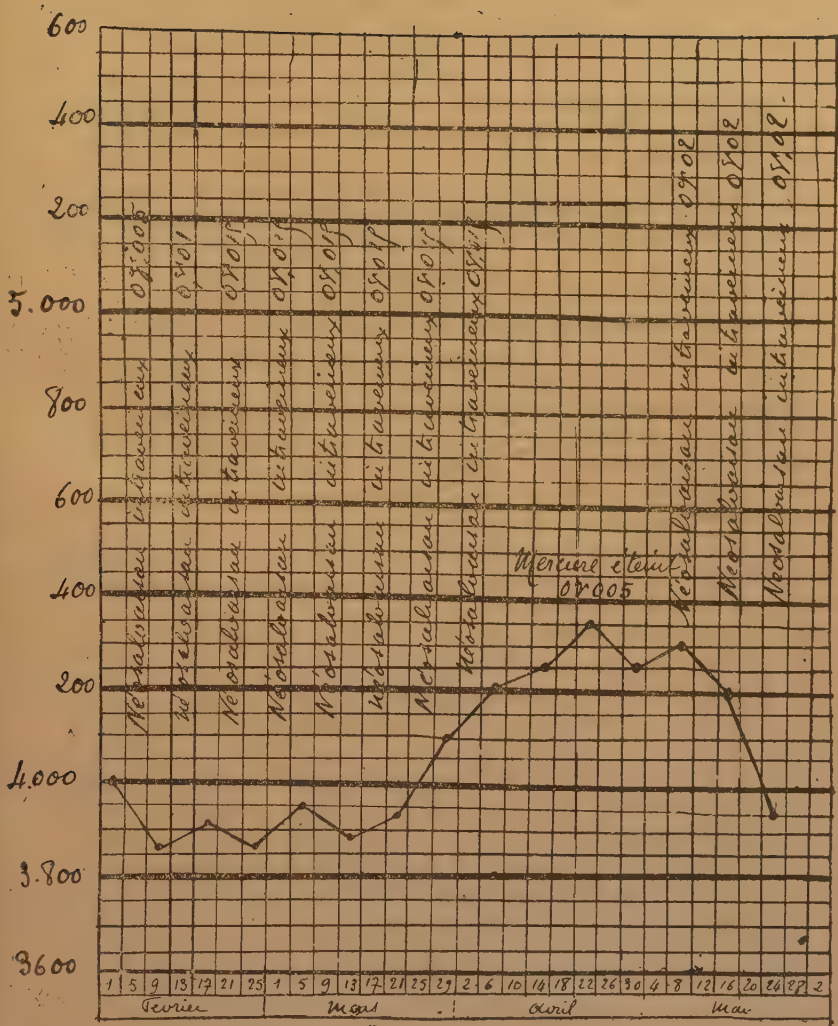
Atrophique : 4.010. Hypéralimenté au lait de vache, avec troubles digestifs : selles décolorées et grumeleuses.

Peu de stigmates, ossification précoce des os du crâne, mais *coryza permanent purulent* rebelle à tout traitement. Deux fausses couches chez la mère. R. W. +.

Traitement. — Lait fariné et arsenobenzol (6 injections de 0 gr. 01), 300 grammes d'augmentation de poids en trois mois. Mais rougeole intercurrente. Sommet droit submat, râles humides s'étendant vers l'aisselle ; chute de poids malgré la reprise de l'arsenobenzol. Repris par la mère.

Observation 11. — M. J..., trois mois, entré le 28 janvier 1918.

Entré pour atrophie : 3.010 ; et une éruption de syphilides sur les joues, les lèvres, l'anus et les grandes lèvres, avec nombreuses adénopathies et coryza ; l'enfant est prématuré à la suite de deux enfants également *prématurés*, l'un mort-né, l'autre au bout de dix jours. Wassermann positif. Soumis au traitement mercuriel « friction à l'onguent mercuriel ».



Atrophique hérédo-syphilitique : 4 mois, S... Simonne.

Traitée au néosalvarsan intraveineux (0 gr. 02). — Wassermann positif.
Action pet nette du traitement.

Affaissement des papules et amélioration du coryza; mort par hyperpyrexie terminale et diarrhée cholériforme.

Observation 12. — H. R..., un an, entré le 3 février 1919.

Atrophique : 6.470. Amené pour des signes de broncho-pneumonie, hérédité tuberculeuse chargée; élevé au biberon, avec troubles digestifs. Wassermann positif. Sans stigmates. Chute de poids pendant les quinze premiers jours; plateau ensuite pendant trois semaines, malgré la disparition complète des signes de broncho-pneumonie, et le traitement mixte à l'arsenobenzol et du mercure.

L'enfant sort ayant perdu plus de 400 grammes en un mois.

Observation 18. — Y. M..., un an, entré le 24 février 1919.

Atrophique : 6.000. Avec stigmates crâniens, hydrocéphalie, hérédité maternelle syphilitique nette. Wassermann positif.

Traitement à l'arsenobenzol : amélioration de l'état général

Observation 18. — M. E..., un an, entré le 6 février 1917.

Atrophique : 6.500. Avec troubles digestifs provoqués par une hyperalimentation au lait de vache. A l'examen, *stigmates d'hérédosyphilis, coryza chronique*, alopecie, asymétrie faciale, condylomes de l'anus, foie très petit. Wassermann positif; traité au mercure éteint; l'enfant maintient son poids, mais contracte la diphtérie, puis la rougeole, il meurt de broncho-pneumonie suppurée du sommet droit et de la base gauche.

Observation 23. — S. L..., sept mois, entré le 25 février 1918.

Atrophique : 4.800. *Prématuré*, cachectique, spasmodique, entré pour troubles digestifs datant de quatre mois, hyperalimenté au lait de vache depuis la naissance. A l'examen, aucun stigmates d'hérédosyphilis, sinon une *induration des deux testicules*; une anémie très intense.

Le malade présente des selles décolorées, réaction de Wassermann positive, mis au traitement mercuriel; l'enfant se cachectise rapidement et meurt en hypothermie.

Observation 69. — Y. M..., quatre mois, entré le 6 mai 1918.

Atrophique : 3.980. Cachectique avec état spasmodique. Hyperalimenté au lait de vache, avec troubles digestifs. *Polymortalité infantile* (8 morts) dont plusieurs *prématurés*. Hernie inguinale gauche; foie petit, matité et signes de congestion du sommet droit. Wassermann négatif en mai 1918.

Mis à des régimes successifs : lait d'ânesse, lait fariné, bouillies d'orge, jus de viande, bouillies au lait de vache, et traité au mercure éteint ($1/2$ centigramme), l'enfant ne pousse pas ! Pendant un séjour de cinq mois, il prend 140 grammes, troubles diarrhéiques avec hypothermie fréquente, mais amélioration nette de l'état général.

Rentré trois semaines plus tard, ayant perdu près de 200 grammes, remis au mercure et à une bonne hygiène alimentaire, l'enfant pousse aussitôt, reprenant 600 grammes en deux mois. Mais la réaction du Wassermann est positive le 20 novembre.

Traité par l'arsenobenzol (9 piqûres de 0 gr. 01 jusqu'à 2 centigrammes à la fin), il augmente de 500 grammes en sept semaines. Sort en excellent état.

Revient trois jours après, infecté; fait une rougeole avec broncho-pneumonie suppurée et meurt.

A l'autopsie, broncho-pneumonie suppurée.

Observation 77. — P. R..., deux ans et demi, entré le 21 mai 1917.

Atrophique : 6.900; amené à l'hôpital pour phénomènes de méningite accompagnés de convulsions, paralysie faciale droite et de paralysie spasmodique du membre inférieur gauche, paraissant les reliquats d'une méningite cérébro-spinale épidémique antérieure, vomissements incessants-Wassermann positif, mais pas de stigmates d'hérédosyphilis.

Quand on fait le traitement mercuriel, puis du 606, le malade est tellement cachectisé qu'on obtient aucun résultat.

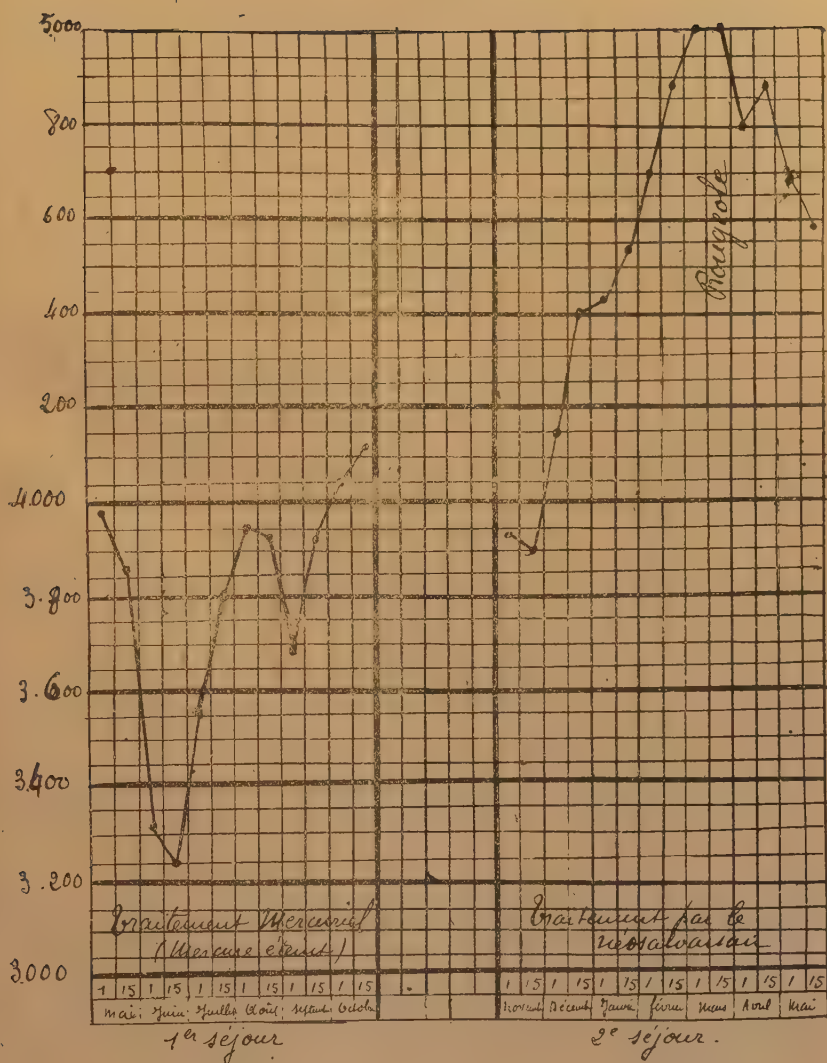
Observation 92. — M... P., quatre mois et demie. Entré le 24 juin 1918.

Atrophique 3.830. Hyperalimenté au lait de vache, avec troubles digestifs : selles décolorées et grumeleuses avec diarrhée, et vomissements; sans stigmates d'hérédosyphilis; hérédité tuberculeuse.

Wassermann positif le 7 septembre 1918.

Malgré une bonne hygiène alimentaire, chute de poids très rapide le premier mois, pendant les deux mois suivants, poids stationnaire, malgré le mercure éteint (1/2 centigramme) qui semble avoir provoqué un peu de diarrhée et d'hypothermie, puis traité par l'arsénobenzol, l'enfant pousse peu mais régulièrement.

Bon aspect général (augmentation de poids : plus de



Atrophique hérédo-syphilitique : 4 mois à l'entrée, Y... Marcel.

Traité pendant six mois au mercure (oscillations du poids).

Traité pendant six mois au néosalvarsan (courbe régulièrement ascendante, sauf pendant la rougeole). — Wassermann positif.

1000 grammes en trois semaines), le Wassermann devient négatif le 5 février.

Disparition de l'aspect vieillot, aspect d'enfant normal à qui on retirerait cinq ou six mois.

Fixase. Bouillies.

Observation 94. — L... S., un an, entré le 2 septembre 1918.

Atrophique 5.500. Amené pour troubles digestifs; selles très liquides, grumeleuses et glaireuses, et pour arrêt de croissance avec pâleur cireuse. À l'examen, pas de stigmates d'hérédo-syphilis; la mère est suspecte de tuberculose; on fait néanmoins un Wassermann qui est positif.

Sous l'influence d'une bonne hygiène alimentaire, les selles deviennent meilleures, mais la chute de poids continue; et le mercure éteint, administré à faible dose semble avoir provoqué une réapparition des phénomènes diarrhéiques et une chute de poids rapide. L'enfant meurt au milieu de phénomènes cholériformes (accompagnés de purpura; à l'autopsie pas de tuberculose, foie très petit sclérosé.

Observation 114. — F... C., dix mois, entré le 28 septembre 1918.

Atrophique : 4.600 ne présentant pas de stigmates d'hérédité, alimentation mixte mais non hyperalimenté. Troubles digestifs, diarrhée principalement, et quelques vomissements, mis sur le compte d'une atrophie alimentaire; le Wassermann pratiqué est positif.

Le mercure éteint (1/2 centigramme pendant vingt jours) amène une augmentation progressive de poids, et une amé-

lioration des troubles digestifs, l'enfant retiré sur la demande des parents avait repris 200 grammes en un mois.

Observation 119. — D... M., deux mois, entré le 7 octobre 1918.

Atrophique : 3.200, cachectique avec troubles digestifs, vomissements et diarrhée, hyperalimenté au lait de vache ; sans stigmates nets de syphilis ; réaction de Wassermann positive.

Mis au traitement mercuriel et dans de bonnes conditions alimentaires, l'enfant perd du poids et meurt de cachexie avec collapsus ; aucune amélioration des troubles digestifs.

Observation 123. — R... S., quinze mois. Entré le 9 octobre 1918.

Atrophique : 8.000, infecté avec broncho-pneumonie et signes de réaction méningée. *Prématuré* né à huit mois ; stigmates faciaux et thoraciques de rachitisme ; réaction de Wassermann positive ; hérédité paternelle tuberculeuse, bonne évolution de la broncho-pneumonie ; reprise du poids par le traitement au mercure éteint.

Observation 123. — B... R., deux mois et demi, entré le 15 septembre 1916.

Atrophique : 2.900. Amené pour troubles gastriques-intestinaux semblant liés à une mauvaise hygiène alimentaire ; hyperalimentation au lait de vache (600 grammes par vingt-quatre heures), l'enfant a présenté des convulsions dès la naissance, de l'hydrocèle et un érythème fessier rebelle à tout traitement. A l'examen, l'enfant présente peu de stigmates osseux, les testicules sont gros et indurés, le sommet

droit étant submat, et la mère de l'enfant très pâle et suspecte de tuberculose, on serait porté à croire à une atrophie d'origine tuberculeuse, mais le Wassermann étant positif, on soumet l'enfant au traitement mercuriel. Celui-ci (1/2 centigramme de mercure éteint pendant dix jours deux fois par mois) ne donne aucune amélioration appréciable du poids, mais provoque des phénomènes de refroidissement et de collapsus, l'enfant se cachectise, de l'œdème des membres inférieurs apparaît, et le malade meurt en hypothermie.

Pas d'autopsie.

Observation 124. — L... G., vingt mois, entré le 10 octobre 1918.

Atrophique : 9.000, amené pour troubles méningés : céphalée, vomissements méningitiques, abattements, *réflexes rotuliens inégaux*, stigmates craniens de syphilis. *Trois frères morts de méningite* dans les mêmes conditions ; réaction de Wassermann positive.

Soumis au traitement mercuriel les troubles méningés disparaissent et l'enfant ne présente plus de vomissements, reprend 500 grammes en un mois.

Observation 127. — B... L., dix-huit mois, entré le 20 septembre 1917.

Atrophique : 6.000, amené pour troubles digestifs, vomissements alimentaires. A l'examen, stigmates de rachitisme thoracique, et des membres inférieurs, mais de plus, tête volumineuse, bosses frontales saillantes, testicule gauche gros et dur, *réflexes rotuliens très vifs*.

Enfant né à terme, alimentation mixte. Wassermann partiellement positif.

On met l'enfant au biiodure de mercure (0 gr. 025), et à l'iode de potassium (0 gr. 15); le mercure semble très mal toléré : chute de poids, diarrhée très abondante, mauvais aspect général, vomissements qui obligent à suspendre le traitement : une rougeole intercurrente provoque une diminution de poids ; le mercure repris ($1\frac{1}{2}$ centigramme); amène une amélioration assez rapide dans la croissance : en deux mois l'enfant prend plus de 1.000 grammes, mais on est arrêté à nouveau par de l'intolérance : vomissements, diarrhée, aspect cyanotique, congestions des bases ; l'enfant sort amélioré ayant repris 1.250 grammes.

Observation 129. — B... E., treize mois, entré le 19 septembre 1917.

Atrophie : 5400. Amené parce qu'il ne pousse pas, hyperalimenté au lait de vache depuis sa naissance, il ne présente pas de troubles digestifs ; le père est mort tuberculeux, mais il présente de plus, des stigmates thoraciques et craniens de rachitisme : testicules atrophies et durs, rate augmentée de volume, foie gros, polymicro-adénopathie, sommet droit mat avec retentissement du cri.

L'atrophie semble expliquée par l'existence de ces lésions pulmonaires, et par l'hérédité tuberculeuse ; l'enfant fait une coqueluche, au cours de laquelle on voit apparaître des signes congestifs très marqués qui rapidement font place à des signes cavitaires des deux poumons. Le Wassermann étant positif, on soumet néanmoins l'enfant au traitement mercuriel. Aucune action sur la courbe de poids, qui d'abord descend, puis reste stationnaire et redescend encore en même temps que les signes pulmonaires s'aggravent.

L'enfant présente à la suite du traitement mercuriel, de la

diarrhée qui accélère la dénutrition ; l'enfant meurt cachectique avec à l'autopsie *des cavernules dans toute l'étendue des poumons* et une sclérose du foie avec périhépatite.

Observation 134. — M. M..., cinq mois, entré le 19 octobre 1918.

Atrophique : 3.400, d'aspect alimentaire, mauvaise hygiène (1 litre de lait pur par 24 heures) avec troubles digestifs, selles diarrhéiques et grumeleuses ; existence de stigmates osseux, craniens, thoraciques, de rachitisme, érythème syphiloïde fessier, testicule gauche gros et induré. Wassermann positif.

Le malade, mis au traitement mercuriel, maintient son poids, ne vomit plus pendant une période de deux mois ; Soumis à l'arsenobenzol intraveineux à la dose de (1 centigr.) tous les huit jours pendant dix semaines, l'enfant reprend 500 grammes en deux mois ; malheureusement une infection aiguë staphylococcique de la peau emporte le malade en vingt-quatre heures.

Observation 135. — P. M..., vingt-deux mois, entré le 9 octobre 1916.

Atrophique : 2.200, entré pour anasarque et troubles digestifs, diarrhée fétide, agitation.

Prématuré, hydramnios, présentant des stigmates rachitiques : déformations thoraciques, nodosités costales ; ébauche de genu-valgum ; enfant hyperalimenté ; alimentation mixte (sein, deux bouillies, une panade, 1 litre de lait de vache par 24 heures). A l'examen, enfant très infiltré, présentant quantité d'albumine considérable, avec éruption de pemphigus au niveau du cou, sous l'influence de la diète, à

l'eau lactosée, désinfiltration rapide, l'enfant perd 2 kgr. 800 en quinze jours, mais ne vomit plus, et présente de bonnes selles.

L'albumine diminue mais ne disparaît pas. — En raison des stigmates et surtout du pemphigus, de l'existence d'un nez en lorgnette chez la mère, on pratique le Wassermann qui est positif.

On donne ($1/2$ centigramme de mercure éteint), l'enfant ne s'infiltré pas à nouveau, reprend du poids et l'albumine disparaît en dix jours de traitement, amélioration également de l'état général, des selles qui étaient diarrhéiques depuis deux mois; l'enfant quitte l'hôpital en bon état, à son poids d'entrée, mais cette fois-ci non infiltré.

Observation 139. — V. G..., six mois et demi, entre le 22 octobre 1918.

Atrophique : 4.150, demeuré à son poids de naissance, dit atrophique alimentaire, hyperalimenté au lait de vache et non réglé, avec troubles digestifs : diarrhée grumelleuse, décolorée.

Stigmates. — Saillies des bosses frontales; fontanelle largement ouverte, hernie inguinale droite, hernie ombilicale. Testicules petits et durs, *gros enfant* à la naissance (4.000), précédé de *deux autres enfants nés avant terme*.

Réaction de Wassermann positive.

Traité dans une première période par le mercure éteint ($1/2$ centigramme) pendant vingt jours et dix jours de repos, et au lait tariné dans de bonnes conditions hygiéniques : chute de poids de 900 grammes en deux mois, puis dans une deuxième période de bouillies et de mercure éteint, augmentation de 1.300 grammes en deux mois et demi. Dans une

troisième période avec arsenobenzol intraveineux (0 gr. or tous les huit jours), 150 grammes en un mois.

Rougeole terminale avec broncho-pneumonie suppurée d'aspect banal ; foie légèrement jaunâtre à la coupe.

Observation 140. — T. O..., un an, entré le 12 octobre 1918.

Atrophique : 4.320, amené pour une congestion du sommet droit ayant fait penser au moment de la convalescence à une tuberculose évolutive. Pâleur cireuse, submatité du sommet droit avec exagération des vibrations et retentissement du cri. Nombreux ganglions *axillaires*.

Pas d'antécédents héréditaires chargés. Pas de stigmates d'hérédo-syphilis. Réaction de Wassermann positive.

Pendant et après la congestion de sommet droit, chute de poids de 300 grammes en quinze jours, puis ascension lente, mais progressive, 900 grammes en trois mois.

On soumet ensuite l'enfant au mercure éteint, l'enfant ne s'accroît que de 140 grammes en un mois, tendance à la monothermie.

Sort en bon état.

Observation 143. — L. M..., dix-huit mois, entré le 24 octobre 1918.

Atrophique : 7.500 : très amaigri, entré à l'hôpital pour congestion pulmonaire, sans stigmates nets d'hérédo-syphilis ; réaction de Wassermann positive.

Traité au mercure éteint, l'enfant augmente très légèrement de 80 grammes en un mois, mais ne présente plus de troubles digestifs ; submatité du sommet et de la base gauche, avec réaction pleurale probablement tuberculeuse.

Observation 144. — F. J..., sept mois, entre le 5 novembre 1917.

Atrophique: 3.400. Enfant amené à l'hôpital pour congestion du sommet droit et de la base droite, quelques troubles digestifs: diarrhée, vomissements, et pour arrêt de croissance depuis plus de deux mois. A cette époque, on a sevré l'enfant et remplacé l'allaitement maternel par 1 litre de lait de vache; c'est à partir de ce moment que sont survenus les signes d'infection bronchique et les troubles digestifs. A l'examen l'enfant présente bien une asymétrie faciale assez considérable, mais rien dans ses antécédents ne permet de faire soupçonner la syphilis: père et mère bien portants, quatre frères et sœurs également bien portants. Une éruption de la région fessière et de la face interne des cuisses caractérisée par des ulcérations arrondies à bords taillés à pic, reposant sur une infiltration du derme, permet de songer à l'hérédo-syphilis que le *Wassermann positif* vient confirmer.

L'enfant légèrement infiltré baisse de poids dans les huit premiers jours, puis se maintient pendant une période de plus de six mois, stationnaire malgré le traitement par le mercure éteint, administré tous les mois pendant vingt jours.

Repris par sa famille, l'enfant reste un mois chez lui et revient ayant perdu 200 grammes depuis sa sortie. Remis au mercure éteint et à la cure d'air, l'enfant pousse régulièrement avec sensiblement le même régime que précédemment, il reprend 1 kilogramme en deux mois et ne présente plus aucun trouble digestif.

Observation 144. — T. G..., vingt mois, entré le 28 octobre 1918.

Atrophique : 8.000; hydrocéphale avec stigmates de rachitisme et réaction de Wassermann positive; entré pour une infection broncho-pulmonaire.

Mis au mercure éteint, l'enfant diminue progressivement de poids; présente des signes de congestion de la base droite, puis meurt en hyperpyrexie terminale avec un abcès et décollement du cuir chevelu.

Observation 153. — M. L..., deux ans, entré le 24 novembre 1917.

Atrophique : 9.200, infecté présentant des troubles digestifs graves (diarrhée cholériforme avec vomissements et muguet); stigmates nets d'hérédo-syphilis: malformations craniennes; testicules atrophiés et durs; foie petit avec subictère; une fausse couche chez la mère à cinq mois; *deux grossesses gémellaires; enfants nés à huit mois*; le neuvième enfant venu à terme est également atrophique. Notre malade est lui-même *prématuré* (huit mois), nourri au sein pendant un mois il pousse; depuis, hyperalimenté au lait de vache: arrêt de croissance et troubles digestifs. Wassermann positif.

Sous l'influence d'une bonne hygiène alimentaire et du traitement mercuriel disparition de la diarrhée, augmentation rapide de poids.

Observation 153. — G... E..., trois ans, entré le 24 novembre 1917.

Atrophique 10.000, entré pour infection bronchique, troubles digestifs très marqués (selles glaireuses très liquides et grumeleuses) et ictère, présentant des stigmates craniens et thoraciques de rachitisme.

Deux enfants morts deux jours après leur naissance, un autre mort-né ; réaction de Wassermann positive.

Les phénomènes digestifs disparaissent sous l'influence d'une bonne hygiène alimentaire. L'enfant reprend 400 gr. en un mois, et sort au moment où on s'apprêtait à lui faire un traitement mercuriel.

Observation 162. — C... R..., dix-neuf mois, entre le 5 décembre 1916.

Atrophique : 8.570, né à terme, élevé au biberon, sans troubles digestifs, amené pour une congestion pulmonaire du sommet droit et des deux bases, avec stigmates d'hérédité syphilitique peu nets : bosses frontales très marquées, nodosités costales. Pas d'antécédents héréditaires nets. Réaction de Wassermann positive.

Disparition rapide des signes congestifs des deux bases. Poids stationnaire pendant trois semaines.

Traité au néosalvarsan (1 centigramme tous les 8 jours) (7 piqûres) courbe de poids ascendante régulière 470 grammes en un mois et demi. Bon aspect général, disparition de l'aspect vieillot. Revu à la consultation, en bon état avec augmentation de poids.

Observation 169. — K... P..., vingt et un mois, entré le 15 décembre 1916.

Atrophique : 8.400, arriéré, avec raccourcissement du membre inférieur droit ; éruption fessière papuleuse, bosses frontales très saillantes, asymétrie crânienne, hyperalimenté au lait de vache, sans troubles digestifs marqués ; Wassermann positif traité au biiodure de mercure ; l'enfant après une période de chute légère de poids, pousse normalement

reprenant 300 grammes en l'espace d'un mois. Aucune action évidente sur les troubles du membre inférieur droit, ni sur les troubles mentaux.

Observation 137. — T. A..., dix mois, entré le 22 octobre 1918.

Atrophique : 4.078, avec troubles digestifs ; vomissements, diarrhée ; hyperalimenté au lait de vache, avec nombreux stigmates d'hérédosyphilis, craniens, thoraciques, osseux, pâleur cireuse de la face ; réaction de Wassermann positive. Existence d'une gomme temporale avec décollement du cuir chevelu et léger épaissement au niveau du périoste.

Mis au mercure éteint, amélioration de l'état général, mais persistance de la gomme. Soumis ensuite au biiodure de mercure, et à l'iodure de potassium (0 gr. 20), la gomme cicatrise en trois semaines.

Bon aspect de l'enfant, augmentation de poids.

Hérédosyphilitiques avec stigmates à réaction de Wassermann négative

Observation 1. — L. L..., vingt et un mois, entré le 4 janvier 1918.

Atrophique : 5.430 ; cachectique par manque d'hygiène alimentaire, avec troubles digestifs ; aspect rachitique des membres inférieurs, éruption suspecte des grandes lèvres et des fesses.

Mis au mercure éteint ; amélioration des selles, mais amaigrissement et cachexie progressive ; poids stationnaire.

Mort en collapsus ; dilatation bronchique et broncho-pneumonie d'aspect banal à l'autopsie.

Observation 3. — B. G..., cinq mois, entré le 3 janvier 1917.

Atrophique : 2.700, cachectique, hyperalimenté avec troubles digestifs (vomissements, diarrhée, 5 selles par jour, liquides, fétides, grumeleuses) ; stigmates d'hérédité tuberculeuse et syphilitique. Père tuberculeux, mère tousseuse, et anémique — *enfant prématuré* (7 mois $1/2$) ; *1 prématuré mort à la naissance. Gros placenta, hydramnios. Wassermann négatif sur liquide céphalo-rachidien (coryza).*

Mort rapide dans le coma avec convulsions malgré les frictions mercurielles instituées.

A l'autopsie, rien d'anormal macroscopiquement.

Observation 6. — M. E..., six semaines, entré le 4 février 1917.

Atrophique : 3.340, avec troubles digestifs et crises convulsives ; éruption suspecte papuleuse sur les cuisses et le cou, *testicules durs*, foie petit, *hydramnios*. Alimentation mixte ; une *fausse-couche chez la mère*, et un frère mort de méningite, mère traitée par le sirop de Gibert. Reprise de l'allaitement au sein, disparition en trois semaines de tous les accidents cutanés ; bon état général. Poids progressivement ascendant, après une période stationnaire de quinze jours.

Observation 9. — L. P..., deux mois, entré le 4 juillet 1916.

Atrophique : 2.600, avec troubles digestifs, élevé au sein, ayant poussé pendant les quatre premières semaines,

puis subi un arrêt ; nombreux stigmates de syphilis évolutive ; *plaques muqueuses, coryza, gros foie, gros testicule droit* ; mère ayant eu 4 enfants mort-nés, *macérés, hydramnios*.

Soumis au traitement mercuriel. Repris sur demande avant constatation de l'effet thérapeutique.

Observation 11. — R. V..., sept mois et demi, entré le 29 janvier 1917.

Atrophique : 3.900, cachectique, hyperalimenté au lait de vache, avec stigmates de rachitisme : chapelet costal, crâne natiforme, fontanelles très larges, avec fontanelles accessoires persistantes, *coryza chronique*, polyadénite, avec ganglion épitrochléen ; 4 prématurés dans la famille avec *hydramnios*, dont 3 morts avant l'accouchement. Wassermann négatif, lacto-sérum faiblement positif. Poids stationnaire pendant trois mois, en dépit du mercure éteint, puis amélioration de l'état général et ascension progressive, 700 grammes en deux mois et demi avec le même traitement et le même régime.

Observation 13. — M. G..., trois mois et demi ; entré le 3 mars 1915.

Atrophique : 3.200, nourri au sein, amené parce qu'il ne pousse pas, présentant des stigmates d'hérédo-syphilis ; papules ulcérées de l'anus et du genou gauche, grosse rate, testicules gros et durs, *coryza fétide*. Amélioration rapide de l'éruption et du coryza, sous l'influence du traitement mercuriel, chute de poids d'abord, puis légère ascension.

Observation 19. — T. R..., deux mois et demi ; entré le 16 février 1914.

Atrophique : 2.740, cachectique, hyperalimenté au lait de vache, avec troubles digestifs, vomissements et constipation, chute de poids progressive, hypothermie. A l'examen : stigmates nets d'hérédo-syphilis évolutive : Gomme de la luette et de la voûte palatine, ayant abrasé la luette et perforé la voûte palatine, testicule gauche induré, érythème fessier, suspect, poussée de pemphigus fréquentes. Soumis dès l'entrée au mercure éteint; l'enfant après un mois et demi pendant lequel son poids reste en plateau, alors que l'ulcération gommeuse est guérie, commence ensuite à pousser progressivement gagnant 800 grammes en deux mois, mais présentant les mois suivants des oscillations du poids coïncidant avec la réapparition des selles mal digérées, décolorées et fétides. Puis, l'enfant, toujours avec le même régime, se met à pousser, gagnant 1.300 grammes en deux mois et demi; il continue cette ascension malgré une rougeole et quoique on ait interrompu depuis longtemps le traitement mercuriel.

Observation 20. — L. C..., cinq mois, entré le 21 février 1914.

Atrophique : 4.500, avec troubles digestifs : selles fétides, pâteuses, décolorées; avec stigmates; déformations osseuses, testicule gauche induré.

Père bègue, ayant une paralysie faciale; mère avec *perforation du voile*, kératite et surdité bilatérale; *frère prématuré* ayant de l'anophylaxie pour le lait de vache, atrophique.

Mis au traitement mercuriel : augmentation rapide de poids en trois semaines.

Observation 25. — T. R..., un mois, entré le 12 février 1917.

Atrophique : 2.750, cachectique avec troubles digestifs (selles décolorées volumineuses). Stigmates d'hérédosyphilis ; ulcérations de la région pariétale d'aspect gommeux, onyxis multiples, papules suspectes de la région fessière, érythème desquamatif des plis articulaires.

Mort rapide par cachexie progressive.

A l'autopsie pas de tuberculose, mais foie petit et scléreux.

Observation 25. — L. A..., deux mois, entré le 2 juillet 1915.

Atrophique : 3.200 ; infecté avec stigmates d'hérédosyphilis évolutive, papules ulcérées du cou et du menton, otorrhée chronique, bilatérale, depuis la naissance, coryza syphilitique, éruption bulleuse, au niveau de la face plantaire des pieds, et de la face palmaire des mains.

Mis au traitement mercuriel, l'enfant nourri au sein s'améliore au point de vue de ses lésions cutanées, mais son poids demeure stationnaire pendant le premier mois, subit une diminution dans le deuxième mois, peut-être liée aux phénomènes diarrhéiques, provoqués par le mercure. Sort du service à son poids d'entrée.

Observation 27. — S. L..., trois mois, entré le 4 mars 1917.

Atrophique : 3.870, avec troubles digestifs ; selles liquides, glaireuses, et vomissements, hyperalimenté au lait de vache depuis sa naissance. A l'examen, ulcération suspecte du prépuce du scrotum, testicule droit gros et épидидyme dur.

Mis au traitement mercuriel : chute de poids, tendance à l'hypothermie, puis amélioration au bout de trois mois de

l'état général, de la température, le poids de l'enfant devenant stationnaire, les troubles digestifs étant améliorés. Rougeole intercurrente qui empêche de suivre le malade.

Observation 29. — N. V..., quatorze jours, entré le 12 août 1913.

Atrophique : 2.500, au-dessous de son poids de naissance, nourri au sein ; présentant un ictère congénital. A l'examen, trace de pemphigus sur les membres inférieurs ; asymétrie crânienne très marquée.

Pendant trois mois et demi, l'enfant *nourri au sein exclusivement ne pousse pas*, et reste hypothermique, mais l'ictère a disparu au bout d'un mois ; la nourrice a donné le sein à un autre nourrisson de la salle qui, lui, a poussé régulièrement : on sèvre l'enfant, on le met aux bouillies et au lait d'ânesse, et en même temps on le soumet au traitement mercuriel. Pendant une longue période (plus de deux mois) l'enfant pousse très légèrement ; puis brusquement, présente une ascension de poids régulière, gagnant plus de 600 grammes en deux mois, et présentant actuellement une température, des selles et un aspect général absolument normaux.

Observation 32. — B. H..., six mois, entré le 4 mars 1918.

Atrophique : 3.780, cachectique, sans troubles digestifs, anémique. A l'examen, foie petit, asymétrie faciale, malformations crâniennes et thoraciques, *gros enfant à la naissance*, 4.500. Wassermann négatif.

Observation 33. — G. J..., deux mois et demi, entré le 6 mars 1918.

Atrophique : 2.990, cachectique, sans hyperalimentation,

U. Barbary

sans troubles digestifs. A l'examen stigmates d'hérédosyphilis : asymétrie cranienne, *testicules durs*, hernie ombilicale, *foie petit* ; cachexie progressive. Aucune amélioration par le mercure éteint, qui semble donner des troubles diarrhéiques et de l'hypothermie. Poids stationnaire pendant trois mois ; légère augmentation pendant quinze jours, chute finale pendant un mois et demi.

Mort par cachexie. Autopsie : Aucune lésion macroscopique appréciable.

Observation 38. — C. L..., deux mois, entré le 29 octobre 1917.

Atrophique : 2.850, élevé au sein sans hyperalimentation presque cachectique avec troubles digestifs, régurgitations.

A l'examen. — Malformations, osseuses, craniennes et thoraciques, asymétrie faciale, foie petit, papules de la région fessière suspectes. Wassermann négatif.

Amélioration rapide des symptômes avec traitement mercuriel (mercure éteint 1½ centigramme).

Observation 39. — P. M... un mois et demi, entré le 9 novembre 1917.

Atrophique : 2.750, avec troubles digestifs, diarrhée, pas d'hyperalimentation, nourri au sein, nombreux stigmates d'hérédosyphilis, asymétrie cranienne, alopecie frontale et temporale, hyperostoses temporales, nodosités costales, foie petit ; un frère ayant un Wassermann positif, avec stigmates multiples ; père de l'enfant jumeau, a présenté une éruption suspecte de pemphigus dans les premiers mois de sa vie.

Enfant à Wassermann négatif ; on le soumet néanmoins au

mercure éteint, l'enfant pousse normalement gagnant 500 grammes en un mois.

Observation 56. — G. A..., neuf mois, entré le 15 avril 1918.

Atrophique : 4.930, hyperalimenté sans troubles digestifs nets, infecté présentant des convulsions avec lymphocytose légère du liquide céphalo-rachidien, hydro-céphalie considérable. Wassermann négatif.

Courbe de poids stationnaire pendant cinq mois, en dépit des tâtonnements de régimes et du traitement mercuriel qui semble provoquer chaque fois de la diarrhée, des vomissements et de l'hypothermie. Vers le sixième mois ; l'enfant commence à pousser et prend 350 grammes par mois ; selles régulières. Bon aspect général, disparition de tous les phénomènes nerveux.

Observation 79. — K. S..., trois mois, entré le 27 mai 1917.

Atrophique : 3.930, infiltré albuminurique, cachectique, avec troubles digestifs peu intenses, stigmates d'hérédosyphilis ; coryza chronique, éruption de pemphigus et de papules, aspect de *plaques muqueuses au niveau des lèvres*, hernie ombilicale, hyperostoses pariétales. *Mère ayant eu une roséole* après l'accouchement traitée par le mercure éteint, à Saint-Louis.

Soumis au traitement mercuriel guérison complète du coryza et de l'éruption papuleuse, mais chute de poids progressive, cachexie de plus en plus marquée.

Mort en hypothermie.

A l'autopsie : pas de lésion tuberculeuse, foie petit.

Observation 81. — P. J..., six mois, entré le 11 juin 1914.

Atrophique : 4.050, avec troubles digestifs, hyperalimenté au lait de vache, présentant des stigmates nets d'hérédosyphilis, *foie gros* ; signes de rachitisme des membres, du thorax, de la face et du crâne, fontanelle antérieure énorme, faciès vieillot, *testicules durs avec gros épидидyme*, *Mère syphilitique ayant eu une poussée de plaques muqueuses avec roséole au septième mois de la grossesse* ; traitement intensif de la syphilis maternelle ; *deux avortements*. Soumis au traitement mercuriel, l'enfant présente un poids stationnaire pendant quinze jours. Aucune amélioration, ni dans les selles ni dans l'état général ; rougeole intercurrente et mort des complications cutanées infectieuses qu'elle a provoquées.

Autopsie : *Foie dur, petit, sclérosé*, criant sous le couteau. Rien aux poumons. Pas de trace de tuberculose.

Observation 82. — B. A..., sept mois, entré le 19 juin 1918.

Atrophique : 4.590, avec troubles digestifs, entré comme atrophique alimentaire, hyperalimenté au lait de vache (1 litre de lait pur par vingt-quatre heures), non réglé, nombreux stigmates d'hérédosyphilis. *Prématuré ayant 5 frères prématurés tous morts*, difformités craniennes, fontanelle énorme, exostoses des condyles fémoraux ; hernie ombilicale, foie petit ; les selles sont décolorées.

On soumet l'enfant au traitement mercuriel.

Observation 95. — F. A..., cinq mois, entré le 10 juillet 1914.

Atrophique : 4.640, avec troubles digestifs ; nourri au lait de vache, non réglé. A l'examen, signes d'hérédosyphilis en

évolution, gomme ulcérée du voile du palais ; signes de rachitisme au niveau des tibias et des côtes, asymétrie crânienne, facies vieillot, nez en lorgnette.

Traité au mercure, disparition rapide de l'ulcération, mais chute de poids continue pendant deux mois ; état stationnaire pendant quatre mois, avec crises diarrhéiques fréquentes. Mort par rougeole, ayant perdu plus de 1.000 grammes depuis son entrée.

Observation 110. — S. C..., cinq mois, entré le 27 septembre 1918.

Atrophique : 4.200, hyperalimenté avec troubles digestifs, grosses selles décolorées avec *stigmata* crâniens, thoraciques, testiculaires. Réaction Wassermann négative. Bonne hygiène alimentaire plus mercure éteint, pendant une période de deux mois, chute de poids ; puis ascension lente pendant les deux mois suivants : 380 grammes.

Perte de l'aspect vieillot. Bon état général, grosses selles décolorées, puis ascension rapide (plus de 500 grammes en un mois avec le même régime).

Observation 117. — V. C..., trois mois et demi, entré le 26 septembre 1916.

Atrophique : 4.200, avec troubles digestifs, infiltré, *stigmata* rachitiques, large fontanelle, asymétrie faciale, chapelet costal, mais en plus testicule gauche entouré d'*hydrocèle*. Les nombreux régimes successifs n'amènent aucune amélioration, ni dans le poids, ni dans l'aspect des selles du malade ; le mercure éteint administré, entraîne de l'hypothermie pendant une longue période, puis dans les deux derniers mois de son séjour, le régime ayant été changé et le mercure

continué, augmentation progressive de poids. Wassermann négatif sur le liquide d'hydrocèle.

Observation 130. — C. L..., deux mois, entré le 19 septembre 1917.

Atrophique : 2.880. *Prématuré* (sept mois), infecté avec eczéma de la face et des membres supérieurs, stigmates d'hérédo-syphilis, *épididyme droit gros et bosselé, testicule gauche atrophie*, foie petit, poly-adénopathie ; *deux fausses couches* de quatre et trois mois chez la mère ; hyperalimenté à l'alimentation mixte, selles épaisses et décolorées.

Mis au traitement mercuriel ; amélioration de l'infection cutanée, mais d'abord monothermie, puis tendance à l'hypothermie et au refroidissement des extrémités ; selles diarrhéiques obligeant à interrompre le traitement ; courbe de poids presque en plateau, légèrement descendante.

Sorti sur la demande des parents.

Observation 140. — T. L..., quatorze mois, entré le 26 octobre 1917.

Atrophique : 7.940, sans troubles digestifs, avec *hydrocéphalie, abolition des réflexes pupillaires. Quatre fausses couches chez la mère, père hydrocéphale*. Wassermann négatif.

Mis au traitement mercuriel, chute de poids pendant deux mois et demi, puis poids stationnaire malgré une coqueluche, reprise légère du poids dans la convalescence de cette coqueluche, hydrocéphalie stationnaire.

Observation 143. — R. M..., trois ans et demi, entré le 29 octobre 1917.

Atrophique : 11.240, *prématuré (huit mois)* avec anémie

très intense, ganglions cervicaux et bronchiques, quelques stigmates d'hérédo-syphilis; bosses frontales très saillantes, tubercules dentaires, foie petit avec circulation veineuse, collatérale, *testicules durs, réflexes inégaux*.

Mère tuberculeuse; malgré la bonne hygiène alimentaire, en un mois et demi oscillations autour du poids d'entrée. Sort amélioré au point de vue général, mais ayant perdu 100 grammes sur son poids d'entrée.

Observation 147. — N. P..., dix huit mois, entré le 7 novembre 1917.

Atrophique: 9.700, avec anémie cireuse, infection bronchique et congestion du sommet, amaigrissement progressif. A l'examen, stigmates d'hérédo-syphilis; *hydrocéphalie, testicules atrophiés et durs. Mère avec nez en lorgnette. Gros enfant*; ce dernier pesait 4 kilogrammes à la naissance. Wassermann négatif.

Traité au *tannate de mercure* l'enfant présente une courbe de poids régulièrement ascendante (prend 600 grammes en un mois et demi). Il sort de l'hôpital très amélioré même au point de vue de son anémie.

Rentre dans un deuxième séjour à l'hôpital pour y subir un traitement mercuriel (mercure éteint); celui-ci semble moins actif que le tannate de mercure, et l'enfant ne présente qu'une augmentation de poids de 100 grammes en l'espace d'un mois; mais bon état général.

Observation 150. — G. L..., deux mois, entré le 27 septembre 1914.

Atrophique: 2.850, avec troubles digestifs; selles glai-reuses, mal digérées; tendance à l'hypothermie. A l'examen,

éruption papuleuse au niveau des fesses et des cuisses ; mère ayant eu un *enfant mort-né à six mois*, et un *prématuré* (sept mois), *mort à la naissance*.

On met l'enfant au traitement mercuriel dès son entrée ; poids stationnaire pendant trois mois avec amélioration de l'aspect général, mais l'apparition de crises diarrhéiques provoquées par le traitement mercuriel, une infection cutanée survient ; chute de poids pendant un mois et demi, depuis ascension régulière de la courbe, l'enfant sort en parfait état, ayant repris 1 kilo pendant ces deux derniers mois (4.900 à la sortie) ; les accidents cutanés ont disparu dès les premiers mois du traitement.

Observation 152. — G. R..., dix mois, entré le 16 novembre 1917.

Atrophique : 4.420, cachectique, infiltré avec troubles digestifs et crises convulsives, stigmates d'hérédosyphilis ; *hydrocéphalie*, alopecie, diffuse en clairière, nodosités costales, *testicules durs*, stridor laryngé congénital. Mère ayant une *kératite interstitielle* datant de plusieurs années, avec Wassermann positif, traitement au tannate de mercure, mort de convulsions le lendemain.

A l'autopsie pas de tuberculose, mais *foie scléreux*.

Observation 155. — M... M..., âgé de quinze jours ; entré le 29 novembre 1918.

Atrophique : 2.900, avec troubles digestifs, nombreuses *malformations congénitales*, absence de la voûte palatine, déformation de l'épitrachée humérale, *testicules gros et durs*. Mère rachitique à bassin rétréci, ayant des crises d'épilepsie depuis l'âge de dix-huit ans.

Mort en collapsus : Autopsie : foie petit, 80 grammes.

Rate grosse.

Observation 183. — P... A..., cinq mois ; entré le 21 décembre 1913.

Atrophique : 4.100, avec troubles digestifs, très marqués ; diarrhée liquide et décolorée ; ancienne tendance à l'hypothermie, chute du poids, élevé au lait de vache, et hyperalimenté. A l'examen, il n'existe plus de stigmates nets de syphilis, mais au niveau du fémur droit partie moyenne, une tuméfaction bosselée du volume d'un œuf, non douloureuse, ayant subi un développement spontané, semble nettement une exostose syphilitique ; disparition de cette exostose rapidement sous l'influence du mercure éteint. Mais poids stationnaire ; phénomènes d'hypothermie plus marqués ; on est obligé d'interrompre le traitement en cinq mois et demi ; le malade revient à son poids initial. Rougeole, mort par broncho-pneumonie, avec pleurésie purulente ; pas de trace de tuberculose, *foie gros et dur. Epaissement lardacé du fémur droit, carié et friable.*

Atrophiques : sans stigmates nets d'hérédo-syphilis

Observation 15. — M... A..., un mois ; entré le 7 mai 1918.

Atrophique : 3.370, avec troubles digestifs (selles glaireuses mal digérées) : alimentation mixte ; avec stigmates peu nets d'hérédo-syphilis, *testicule droit dur et bosselé, rien au*

squelette, l'enfant remis au sein et au sirop de Gibert pousse normalement. Wassermann négatif.

Observation 48. — G... A..., neuf mois ; entré le 26 mai 1916.

Atrophique : 5.600, hypothermique, cachectique hyperalimenté au lait de vache, avec troubles digestifs très marqués : vomissements, diarrhée grumoleuse et fétide. A l'examen, état spasmodique, érythème fessier, coryza persistant, pas de stigmates nets de syphilis. Deux frères morts en bas âges de méningite ; poids stationnaire pendant deux mois, malgré une bonne alimentation.

Mis au mercure éteint, l'enfant prend près de 300 grammes en un mois, mais on est obligé d'arrêter le traitement mercuriel, des troubles diarrhéiques et hypothermiques étant survenus.

Observation 80. — R... A..., un an et demi ; entré le 28 mai 1917.

Atrophique : 8.270, cachectique très anémique, présentant à l'examen *foie petit* avec ascite, *grosse rate*, crises dyspnéïques avec congestion des bases ; amélioration assez rapide de l'ascite par le traitement mercuriel, mais tendance au collapsus ; on est obligé de suspendre le traitement.

Le malade sort sur sa demande.

Observation 102. — M... D..., quatre mois ; entré le 22 juillet 1914.

Atrophique : 3.920, avec troubles digestifs, hyperalimenté ; pas de stigmates d'hérédosyphilis. Mais mère nettement syphilitique, ayant eu 4 fausses couches, puis deux enfants vivants après un traitement intensif.

L'enfant, traité par le calomel, présente une courbe de poids stationnaire pendant deux mois et demi avec amélioration des selles et de l'état général ; puis, avec le même régime, une augmentation progressive de 300 grammes par mois.

Sort en excellent état.

Observation 138. — P... L..., un an ; entré le 15 octobre 1917.

Atrophique : 4.670, avec troubles digestifs, hyperalimenté au lait de vache (1 litre). Selles décolorées et grumeleuses. Wassermann négatif ; stigmates peu nets d'hérédosyphilis ; néanmoins, l'enfant soumis, au traitement mercuriel, pousse régulièrement : 50 grammes tous les quatre jours.

Observation 141. — R... E..., quatre mois et demi ; 13 octobre 1916.

Atrophique : 4.870, avec vomissements, albuminurie, infiltration des membres inférieurs. Alimentation mixte, peu de signes d'hérédosyphilis ; *prématuré avec hydramnios.*

Sous l'influence de la remise au sein complète, et d'une bonne hygiène alimentaire, l'enfant pousse normalement.

Revenu dans le service, étant demeuré atrophique malgré l'alimentation. Meurt de broncho-pneumonie droite supprimée, retrouvée à l'autopsie, mais pas de tuberculose.

Observation 161. — T... J..., neuf mois ; entré le 17 décembre 1918.

Atrophique : 4.430, cachectique avec troubles digestifs par hyperalimentation ; vomissements, régurgitation, diarrhée. A l'examen, quelques stigmates d'hérédosyphilis,

bosses frontales saillantes, pâleur cireuse, desquamation des plantes des pieds.

Soumis au mercure éteint ; amélioration des troubles digestifs, augmentation légère du poids pendant trois semaines ; puis en plateau. Le malade sort au bout de deux mois, n'ayant même pas repris 100 grammes sur son poids d'entrée, *tendance à la monothermie, et à l'hypothermie pendant le traitement mercuriel.*

Observation 165. — J... R..., un an et demi ; entré le 12 décembre 1917.

Atrophique : 5.900, entré pour accidents convulsifs, sans raideur, sans paralysies, sans altérations du liquide céphalo-rachidien ; pas de troubles digestifs, quelques stigmates d'hérédo-syphilis : asymétrie faciale, bosses frontales exagérées, soudure de la fontanelle. *Gros enfant à la naissance : 4.500. Réaction de Wassermann négative.*

Régime de sevrage sans traitement, l'enfant pousse très légèrement (350 grammes en deux mois) ; quelques vomissements au cours de son séjour à l'hôpital.

Observation 179.] — D... G..., deux mois, entré le 26 juillet 1913.

Airopique : 3.050 ; hypothermique, avec troubles digestifs ; selles glaireuses et liquides, élevé au lait de vache depuis sa naissance, mais ne pousse pas ; peu de stigmates d'hérédo-syphilis, incurvation rachitique des tibias, soudure prématurée des fontanelles.

Fausse couche chez la mère à cinq mois ; un frère prématuré ; atrophique amélioré par le traitement mercuriel, mis dans de bonnes conditions alimentaires, l'enfant pousse nor-

malement ; puis chute de poids assez marquée, sous l'influence d'une alimentation trop abondante, réascension de la courbe, et disparition de l'hypothermie, sous l'influence du traitement mercuriel. L'enfant a repris 600 grammes en deux mois, malheureusement une coqueluche survient, emportant l'enfant dans un spasme glottique.

CONCLUSIONS

1° L'atrophie des nourrissons n'est qu'un *syndrome* qui relève de multiples causes : tuberculose, alcoolisme, diabète, albuminurie, mais *surtout de la syphilis*.

2° L'atrophie des hérédosyphilitiques ne se distingue en rien des autres atrophies ; seule la connaissance du terrain sur lequel elle évolue peut conduire au diagnostic étiologique.

3° Il faut donc rechercher minutieusement chez l'enfant, les signes de *syphilis évolutive*, mais surtout les *stigmates de l'hérédosyphilis*, puis remonter à la source familiale, jusqu'à la deuxième et même la troisième génération.

4° La réaction de Bordet-Wassermann peut rendre des services éminents pour la recherche d'hérédosyphilis latentes. Mais ses résultats ne doivent pas aller contre les données cliniques. Il ne faut pas davantage, sous prétexte qu'elle peut fournir des résultats erronés, en contester la valeur et considérer de ce fait tous les atrophiques comme suspects de syphilis.

5° L'anatomie pathologique nous montre des lésions portant sur les glandes digestives, spécialement sur le foie et le pancréas ; ces lésions nous expliquent les troubles dyspeptiques constatés au cours de l'atrophie, sans invoquer la gastro-entérite chronique.

6° Mais parfois toutes ces lésions manquent ou sont si discrètes qu'il faut chercher ailleurs la véritable cause de l'atrophie. Le champ est ouvert alors à l'étude chimique du sérum de ces nourrissons, étude encore à l'état embryonnaire, à la recherche des altérations des *glandes vasculaires sanguines*. Peut-être le thymus, si développé à la naissance, joue-t-il un rôle dans cette dénutrition qu'on observe chez les atrophiques.

6° En pratique, *tout atrophique, alimenté normalement et bien réglé, qui ne pousse pas, doit être soumis à un traitement antisyphilitique.*

7° Le traitement *mercuriel*, à notre avis, est souvent dangereux chez ces nourrissons à *foie et reins insuffisants*. Il détermine parfois des accidents graves d'intoxication.

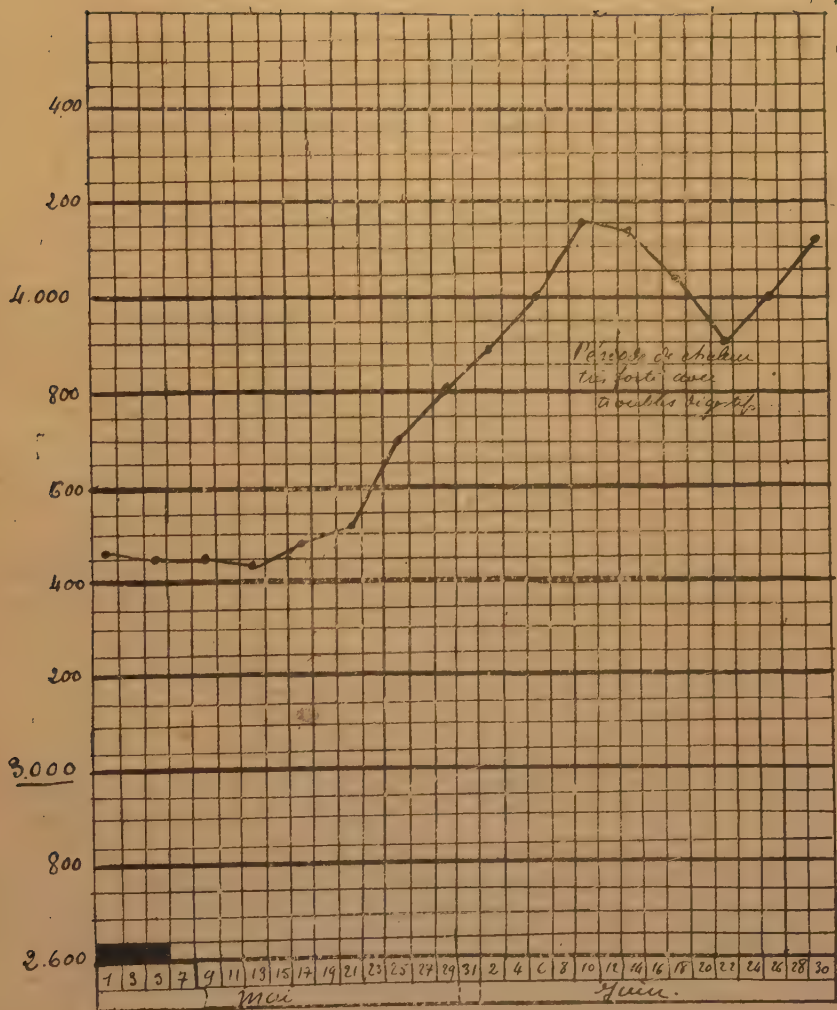
8° Il faut donc lui préférer le traitement arsénical qui nous a toujours paru très bien toléré et donne, même à faibles doses, d'excellents résultats.

9° Ce dernier traitement a l'avantage de pouvoir être employé dans les *cas douteux*, où la *tuberculose* peut être seule en cause ou associée à la syphilis ; le mercure est alors absolument contre-indiqué, en raison de la grande déminéralisation qu'il provoque.

Le Président de la thèse
GILBERT

Le Doyen
ROGER

Vu et permis d'imprimer
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
L. POINCARÉ



Atrophique dit alimentaire : 5 mois, C... Juliette.

Régime de sevrage : bouillies.

Courbe rapidement et régulièrement ascendante (chute momentanée due à des troubles digestifs : putréfaction des selles liée à la très grande chaleur).

BIBLIOGRAPHIE

- Ambard.* — Rôle des lipoides dans les phénomènes d'hémo-lyse (Sem. Méd. 1918, n° 30).
- Audry.* — Encore une observation de dent d'Hutchinson unilatérale (Annales de dermatologie et de syphili-graphie. Paris, 1916, 17, p. 45).
- Babonneix.* — Du rôle de la syphilis dans la production des malformations fœtales (Gaz. des Hôp. Paris, 1913).
- Bar (P.) et Daunay (R.).* — Valeur de la réaction de Bordet-Wassermann, au point de vue de la syphilis latente chez le nouveau-né (Wien. Klin. Woch., 1908).
- Barbier (H.).* — Les influences héréditaires dominent le développement des nourrissons (La Pédiatrie, n° 11, 15 juin 1914).
- Réaction de Bordet chez les hérédo-syphilitiques simple-ment atrophiques et sans manifestations apparentes de syphilis. Classification des atrophies (Archives de Médecine des Enfants, n° 4, avril 1919).
- Barbier (H.) et Cléret.* — L'atrophie des nourrissons et les lésions congénitales du foie des nouveaux-nés (Archives de Médecine des Enfants, juin 1914, n° 6).
- Bartley (E. H.).* — Hereditary syphilis, its diagnosis in in-fants and children (Long. Island. M. J. Brooklyn, 1914, VIII 302-305).
- Bénard (R.) Pinard (Marcel).* — La réaction de Wasser-mann en sérum frais. Sa valeur pour le diagnostic et la conduite du traitement de la syphilis (Bull. et Mém. de la Société méd. des Hôpitaux, juin 1919, n° 19).

Blanchet. — Contribution à l'étude de la syphilis chez les nouveaux-nés (Thèse Paris, 1902).

Blechmann, Delort et Tulasuè. — Résultats comparatifs de la réaction à la luétine et de la réaction de Wassermann dans la syphilis héréditaire (Bull. Soc. franç. Dermat. et syph. de Paris, 1914, 1915, XXV, 391-399).

Blechmann (G.). — Le traitement de la syphilis héréditaire par les sels d'Erlich (Nourrisson 1913, I 366-373).

Boas et Hanghe. — Déviation du complément dans la scarlatine (Berl. Klinik. Woch, 1908).

Boissard. — Syphilis et nouveaux-nés (Revue Génér. de Clin. et thérap. Paris, 1898).

— La nutrition chez les héredo-syphilitiques (Bull. Société Obst. Paris, 1904).

Bonnet-Laborderie (A.). — Considérations nouvelles sur la mort subite des enfants héredo-syphilitiques immédiatement après la naissance (Journ. de Sc. Méd. de Lille, 1912, 529-539).

Bordet et Gengou. — Ann. Inst. Pasteur, 1901-1902.

Broca (A.). — Syphilis héréditaire des os et des articulations (Rev. pratique d'Obst. et de pédiât. Paris, 1913, XXVI, 1-33-65-97-129).

Cassoute. — Quelques considérations à propos d'un Wassermann positif chez un nourrisson, négatif chez la mère (Gaz. Méd. de Paris, 1916, I. XXXVII, 48).

Charrin. — Leçons de pathogénie appliquée.

Courtin (J.). — Lésions héredo-syphilitiques des diaphyses des os longs (Gaz. hebd. de Sciences méd. de Bordeaux, 1914, XXXV, 270).

Dind. — Un cas d'héredo-syphilis infantile avec manifestations exclusivement intestinales (Rev. Méd. de la Suisse rom. Genève, 1914, XXXIV, 72).

Demay de Certant. — L'imprégnation syphilitique; sa physiologie; son traitement (Gaz. Méd. de Paris, 1916 p. 90).

Dragoesco. — Enfants hérédo-syphilitiques. Atrophie générale sans lésions syphilitiques apparentes (Thèse de Paris, 1913-1914, n° 369).

Fergusson. — Results of Wassermann's reaction for diagnosis of syphilis (Rep. Gov. Bur. Microb. Sydney 1913-1914).

Fournier. (A). — Hérédité syphilitique.

— De l'influence dystrophique de l'hérédo-syphilis (Médecine moderne, 1890.)

— Les familles hérédo-syphilitiques (Gazette des Hôp. de Paris, 1899.)

— La syphilis.

Fournier (E). Stigmata dystrophiques de l'hérédo-syphilis (Thèse de Paris, 1898.)

Forsmann. — The importance of the Wassermann reaction in clinical diagnosis (Lunds läksällsk. Förh 1914-1915. Stockholm, 1915-7-4).

Gaucher (E). — Syphilis héréditaire d'origine paternelle à la troisième génération (Bull. Acad. de Méd. de Paris, 1916, n. s. 213-216).

— La Syphilis sans chancre chez la femme (ibid. 288-293).

— Observation d'écartement des incisives médianes supérieures comme unique dystrophie d'hérédo-syphilis (Ann. de mal. vénér. Paris 1914-1915, 649).

— L'hérédité syphilitique paternelle (Annal. de mal. vén. Paris, 1916, XI, 1-6).

— Malformations dentaires de l'hérédo-syphilis (Annal. des mal. vénér. Paris, 1912, VII, 641-648).

Gaucher et Bizard. — Syphilis héréditaire virulente vingt ans après la syphilis de la mère (Ann. de maladies vénér. de Paris, 1915, 193-197).

Gaucher (E.). — La syphilis héréditaire (Bull. méd. Paris, 1904).

— Hérédité syphilitique paternelle et maternelle (Gaz. méd. belge. Liège, 1910).

Gautier (Mlle). — La réaction de Bordet-Wassermann est-elle une réaction spécifique? Thèse de Paris, 1919, n° 64.

- Grancher, Comby, Marfan.* — Traité des maladies de l'Enfance, t. I.
- Hutinel.* — Maladies des Enfants.
- Manifestations de la syphilis héréditaire chez le nouveau-né (Journal méd. inter. Paris, 1908, p. 301).
- Ivanoff.* — Contribution à l'étude de la syphilis héréditaire précoce. Thèse de Montpellier, 1901.
- Jeans.* — Familial syphilis (Ann. J. Dis. children. Chicago, 1916, XI, 11-19).
- Jeanselme.* — Syphilis et nourrisson (J. de méd. de Paris, 1913, 2 s., XXV, 199).
- Jeanselme, Vernes (A.) et Bloch (M.).* — Syphilis et tuberculose. Action du salvarsan et du néosalvarsan (Bull. et mém. Société méd. des Hôp. de Paris, 1914, 3^e s., XXXVII, 340-349).
- Lambling.* — La Nutrition.
- Lereboullet.* — Ecartement des incisives médianes supérieures, dystrophie hérédo-syphilitique, hérédité de ce stigmate (Ann. de mal. vénér. Paris, 1914-1915, X, 646-649).
- Leredde et Rubinstein.* — Sérodiagnostic de la syphilis. Spécificité de la réaction de Wassermann? Sérums paradoxaux (Bull. Soc. franç. de Dermat. et Syph. Paris, 1914-1915, XXV, 379-391).
- Leroux (Ch.) et Labbé (R.).* — Le séro diagnostic dans l'hérédo-syphilis infantile et la syphilis familiale (Arch. de médecine des Enfants, 1911, n° 12).
- Lévy-Bing.* — Un cas d'hyperostoses syphilitiques héréditaires des os longs (Ann. mal. vénér. Paris, 1913, VIII, 116-124).
- Mantoux (Ch.).* — Cinquième cuspide et hérédo-syphilis (Bull. et mém. de la Société méd. des Hôp. de Paris, nov. 1917).
- Marfan.* — Syphilis héréditaire (Pédiatrie pratique. Lille, 1909, p. 260).
- Syphilis héréditaire (Presse méd., 1896).

Martinet. — Aperçu de quelques recherches récentes relatives à l'élément pathogène de la syphilis, à la réaction dite de Wassermann et aux agents antisypilitiques (Ann. des mal. vénér. Paris, 1916, XI, 331-339).

Merlier. — Arthropathies hérédo-syphilitiques et la triade d'Hutchinson. Thèse Paris, 1917-1918, n° 60.

Méry et Henryer. — Hérédo-syphilis des deux tibias à forme inflammatoire (Bull. de Soc. Péd. Paris, 1914, p. 1231).

Milian. — Le « 102 » ou luargol (Paris méd., 1916, 446-449).

Molinéry. — Syphilis et nutrition sulfurée (Ann. de maladies vénér. Paris, 1914-1915, X, 725-754).

Olson. — The interpretation of the Wassermann reaction (Journal Lancet, Minneap, 1916, XXXVI, 46).

Pantoppidau. — Does the Wassermann reaction do more harm than good? (Ugesk. f. Læger. Kobent. 1916, XXVII, 1622-1625).

Parrot. — Athrepsie.

Petrini-Galatz. — Les manifestations de la syphilis héréditaire dans la première et deuxième génération (Annal. des mal. vénér. Paris, 1916, XI, 385-460).

Plicque. — La mortalité par hérédo-syphilis. Importance et technique du traitement précoce pendant la grossesse (Journ. de Méd. et Chir. pratiques. Paris, 1916, XXXVII, 341-351).

Post. — The bories in congenital syphilis (J. Cutan. Dis. incl. typh. New-York, 1916, XXXIV, 351).

Ravaut (P.). — Que peut-on demander à la réaction de Wassermann? (Journ. med. franç., décembre 1918).

Renault (Louis). — De la réactivation biologique de la réaction [de Wassermann dans la syphilis héréditaire. Thèse de Paris, 1912-1913, n° 197.^a

Ribadeau-Dumas et Faroy (G.). — De l'athrepsie hérédo-syphilitique et des lésions des glandes digestives déterminées par l'hérédo-syphilis (Le Nourrisson, mai 1919).

Sabin (Mlle). — De la réaction de Wassermann dans la syphilis post-conceptionnelle tardive. Discussion de la loi de Propheta. Thèse de Paris, 1912-1913, n° 130.

Savariaud. — Les manifestations osseuses et articulaires de l'hérédo-syphilis chez l'enfant (Journ. de méd. de Paris, 1913, XXV, 875).

Sevestre. — Le sang et les organes hématopoïétiques dans la syphilis héréditaire des enfants du premier âge (Nourrisson, 1912).

Swett and Stoll. — Hereditary syphilis as an etiological factor in sprus on the os calcis (Surgey Gynec. des obst. Chicago, 1916, CIII, 906).

Trolard et Laffont. — Syphilis héréditaire rénohépatique (Bull. Société d'Obst. et de Gynéc. de Paris, 1913, II, 185-189).

Vernes (Arthur). — Qu'est la réaction de la syphilis ? (Presse méd., 19 juin 1919, n° 34, p. 333).

